

Pulpa, Wurzelkanal und Periapex

**in ihrer genetischen Bedeutung für die Herderkrankung
auf Grund eines in- und ausländischen Literaturstudiums**

Hans Werner



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER KONSERVIERENDEN ABTEILUNG
Vorstand: Professor Dr. Dr. M. SCHUG-KÖSTERS
DER KLINIK FÜR ZAHN-, MUND- UND KIEFERKRANKHEITEN
der Universität München
Direktor: Professor Dr. Dr. J. HEISS

PULPA, WURZELKANAL und PERIAPEX
in ihrer genetischen Bedeutung für die Herderkrankung
auf Grund eines in- und ausländischen Literaturstudiums

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von
Hans Werner
aus Düsseldorf



München 1958

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Professor Dr. Dr. M. SCHUG-KÖSTERS
Dekan: Professor Dr. W. BÜNGELER

Tag der mündlichen Prüfung: 11. Februar 1958

MEINEN LIEBEN ELTERN
IN DANKBARKEIT GEWIDMET

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. Die heutige Bedeutung der Herderkrankungen	7
B. I. Definition Herd, Herdgeschehen	8
II. Theorien über den Mechanismus des Herdgeschehens	9
III. Bedeutung und Häufigkeit der dentalen Primärherde	10
IV. Auswirkung, Lokalisation und Entstehung der dentalen Primärherde	12
a) Der Zahn mit vital reagierender aber chronisch veränderter Pulpa	
1. Klinische Fälle, Ätiologie und Histo- pathologie bei intradentalen Herden	13
2. Bakteriologie der vitalen Pulpa, der Pulpaerkrankungen und des periapikalen Gewebes	18
b) Der Zahn mit nekrotischer und gangränöser Pulpa	
1. Ätiologie und Histopathologie der gangränösen Pulpa	23
2. Bakteriologie der gangränösen Pulpa	27
3. Die schädlichen Zerfallsprodukte der gangränösen Pulpa	31
4. Die Bedeutung des toten Zahnes als Herd und die Bedeutung des Röntgenbildes	37
c) Der pulpalose Zahn mit röntgenologisch sichtbarer periapikaler Veränderung	
1. Ätiologie und Histopathologie der chroni- schen periapikalen Parodontitis	40

EINLEITUNG

DIE HEUTIGE BEDEUTUNG DER HERDERKRANKUNGEN

Obwohl gewisse Zusammenhänge zwischen kranken Zähnen und Allgemeinerkrankungen schon seit langem bekannt sind, ist erst seit Ende des 19. Jahrhunderts dieser Tatsache hinreichend Aufmerksamkeit geschenkt worden. Inzwischen ist der Gedanke, dass kranke Zähne einen möglichen "Infektionsherd" für den Gesamtorganismus bilden können, zu einem besonderen Forschungsgebiet herangewachsen, indem sich eine grosse Anzahl Disziplinen treffen und überschneiden. Das Bestehen der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Herdforschung und Herdbekämpfung gibt ein Anzeichen dafür, welche Bedeutung heute die Lehre über die Herderkrankungen für Wissenschaft und Praxis in der allgemeinen Medizin und in der Zahnheilkunde hat.

Das Herdgeschehen ist trotz zahlloser Untersuchungen am Patienten als auch "in vitro" noch umstritten und hieraus ergeben sich für den Zahnarzt und Arzt keine einheitlichen Indikationen für therapeutische Massnahmen. Die Ergebnisse der vor allem in den USA weitgehend durchgeführten chirurgischen Sanierungsmassnahmen haben nur in einem verhältnismässig geringen Prozentsatz der Fälle den erhofften Erfolg gebracht. So sucht man heute mit Recht nach der Aufdeckung neuer Zusammenhänge, die den Weg weisen zu einer wissenschaftlich verantwortlichen Indikation und Therapie. Es liegen leider nur verhältnismässig wenig wirklich exakte, experimentelle Untersuchungsergebnisse vor. Die Untersuchungen am Patienten stützen sich vielfach auf eine "diagnose ex juvantibus" und die Ergebnisse aus Tierversuchen lassen sich nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen. Im Laufe der Jahre haben sich mehrere Theorien entwickelt, die eine Erklärung über die Entstehung und den Wirkungsmechanismus der "Herdinfektion" zu geben versuchen. In den angelsächsischen Ländern hält man weitgehend fest an dem ursprünglichen Gedanken einer bakteriellen Streuung, während man z.B. in Deutschland und anderen europäischen Ländern heutzutage einer möglichen "Herdinfektion" durch Bakterien weniger Beachtung schenkt. Eine gewisse Kenntnis dieser Theorien ist für ein Verständnis des Herdgesche-

hens unvermeidlich, doch ist sie für die Kernfrage "wie wird ein Zahn zum Fokus" nur von indirekter Bedeutung. Die Aufgabe dieser Arbeit soll es sein, die Faktoren näher zu betrachten, die bei dem pathologischen Prozess, bei dem sich ein Zahn zum Fokus entwickelt, eine Rolle spielen.

B. I. DEFINITION HERD, HERDGESESCHEN

Im Jahre 1918 gab BILLINGS (9) für den Begriff Fokus folgende Definition: "Als Infektionsherd kann ein begrenztes Stück Gewebe, das mit pathogenen Mikroorganismen infiziert ist, bezeichnet werden." Diese Begriffs-erklärung hat auch heute noch in Amerika durchaus ihre Gültigkeit, denn APPLETON (6) schreibt 1950 in seinem Lehrbuch: "Jede lokalisierte Infektion ist ein potentieller Herd." TOWN (133) gibt eine umfangreichere Definition: "Ein umschriebener, chronischer, pathologischer Prozess, der in den Zähnen, Tonsillen, in der Gallenblase, im Appendix, in den Lymphdrüsen, im Tractus intestinalis, in der Prostata oder in anderen Teilen des menschlichen Körpers lokalisiert ist und durch den Blut- oder Lymphstrom Bakterien oder Toxine streut." Nach GRUMBACH (43) ist ein Infektionsherd dadurch gekennzeichnet, dass er chronisch, versteckt oder zumindest klinisch im Hintergrund verbleibend, in grösseren oder kleinen Intervallen Bakterien, Allergene und Toxine streut. Dadurch entstehen im Organismus multiple, verschieden alte Herde, die durch eine vorwiegend histiozytäre Reaktion gekennzeichnet sind. VEIL (135) betrachtet die Herdinfektion als eine Doppelkrankheit, einmal der pathologische Prozess im Herd selbst und zum anderen die durch ihn verursachten Sekundärerkrankungen. PROELL (94) betrachtet die von den Primärherden in Mitleidenschaft gezogenen Lymphgefässe und Lymphdrüsen, sowie miterkrankte Venen als sekundäre Herde, während die eigentlichen, herdbedingten Allgemeinleiden und die mehr ausgesprochenen Organleiden Tertiärleiden darstellen. Abschliessend ist also zu sagen: Ein Herd ist dadurch gekennzeichnet, dass ein lokalbegrenzter pathologischer Prozess, der chronischer und latenter Art ist, unter gegebenen Umständen sekundäre Läsionen lokalisierter oder genereller Art im Gesamtorganismus verursachen kann. Die Sekundärerkrankungen können sich nach der Auffassung vieler Autoren zu selbständigen Krankheitsprozessen entwickeln, die dann nach einer etwaigen Entfernung des Primärherdes unverändert fortbestehen.

II. THEORIEN ÜBER DEN MECHANISMUS DES HERDGESESHEHENS

APPLETON (6) kennzeichnet das Herdgeschehen mit folgendem kurzen Satz: "Herdinfektion tritt dann auf, wenn sich sekundäre Läsionen entwickeln, die auf einen Primärherd zurückzuführen sind." Der Wirkungsmechanismus dieses pathologischen Vorganges, der sich meist schleichend im Verborgenen abspielt, ist heute noch keineswegs geklärt. Die Begründer der Lehre über die Herdinfektion PÄSSLER (91) und HUNTER (63) gingen von dem Gedanken einer bakteriellen Streuung durch den Primärherd aus. Diese Theorie erhielt durch die Tierversuche von ROSENOW (104, 105) und die damit begründete Theorie der "elektiven Lokalisation" im Anfang der zwanziger Jahre neue, wesentliche Gesichtspunkte. CSERNYEI (19), ROBINSON und BOLING (101) und andere wiesen mit Versuchen die besondere Affinität von im Blut befindlichen Bakterien zu chronisch entzündeten Geweben (in der Pulpa und im Periapex) nach. RÖSSLE (106) und KLINGE (68, 69) veröffentlichten 1933 Arbeiten über die allergische Gewebsentzündung und vertraten die Ansicht, dass die klinischen Erscheinungsformen des Rheumatismus nicht einfach durch eine bakterielle Infektion, sondern durch eine hyperergische, allergische Reaktion des Organismus verursacht werden. Diese Reaktion des Organismus würde durch eine erworbene Überempfindlichkeit gegenüber artfremdem Eiweiss ausgelöst. Diese Theorie, die das Herdgeschehen im Sinne der Allergie deutet, wird heute von einer grossen Anzahl bedeutender Forscher anerkannt (HANSEN (48), HILLER (60), PARADE (90) u. a.). SLAUCK (118) misst der Fortleitung von Toxinen entlang den Nervenscheiden zum Liquor hin eine bedeutende Rolle bei dem Herdgeschehen zu und spricht neben der Fokalinfection von einer "Fokalttoxikose". 1924 veröffentlichte RICKER (97) eine Arbeit über die Bedeutung des vegetativen Nervensystems für die Durchblutungsveränderungen bei Entzündungsprozessen. 1934 veröffentlichte der russische Gelehrte SPERANSKY (121) die Ergebnisse seiner Versuche an Hunden und begründete damit seine Neuralpathologie. Reize jeder Art könnten Störungen im zentralen Nervensystem verursachen und rückwirkend über das periphere Nervensystem pathologische Prozesse verursachen. Diese Theorie wurde von einigen Untersuchern (z. B. NONNENBRUCH (85), FUDALLA

(36), SIEGMUND (116) u. a.) zum Teil kombiniert mit der Relationspathologie von RICKER und zu einer weiteren Theorie über den Wirkungsmechanismus des Herdgeschehens ausgebaut.

III. BEDEUTUNG UND HÄUFIGKEIT DER DENTALEN PRIMÄRHERDE

Die Bedeutung der Zahnherde für die Entstehung von Herderkrankungen ist noch nicht eindeutig geklärt. Es sind zahlreiche Untersuchungen in der Literatur vermeldet, bei denen die Beseitigung von Zahnherden eine Verbesserung oder Genesung der "Sekundärerkrankung" mit sich gebracht hat. Andere Untersucher ziehen jedoch auf Grund ihrer klinischen Untersuchungsergebnisse die Bedeutung der Zähne als Herde oder den Wert der angewandten therapeutischen Massnahmen in Zweifel. (Z.B. CECIL und ANGEVINE, VAIZEY und CLARK-KENNEDY u. a. zit. bei GROSSMANN (41)). So stellte FRANKEL (32) nach Untersuchung von 17.000 Patienten fest, dass bei der Gruppe Patienten mit möglichen Herden (Granulomen, Taschen, pulpalosen Zähnen, Kronen und Brücken) nicht mehr systematische Erkrankungen ermittelt werden konnten, als bei der Gruppe Patienten ohne "Zahnherde". Die Autoren WUHRMANN und FRECH (141) vertreten auf Grund ihrer klinischen Untersuchungen die Auffassung, dass den Zahnherden keine wesentliche Bedeutung für die Herderkrankungen zuzumessen sei, wohl aber den Tonsillen. Die Mehrzahl bedeutender Forscher ist jedoch heute davon überzeugt, dass die Zähne bei der Entstehung von "Herderkrankungen" eine wesentliche Rolle spielen können.

Die Zahnherde sind an der geschichtlichen Entwicklung der Lehren über die Herderkrankung massgeblich beteiligt. Die Lehre über die Fokalinfection hatte sich von Beginn an besonders mit den Zahnherden beschäftigt (MILLER (82) PÄSSLER (91) HUNTER (63)). Auf Grund der Vorwürfe des englischen Internisten HUNTER (63) gegenüber den Zahnärzten, die "auf einer oralen Sepsis ein Mausoleum von Gold aufbauen würden" entwickelte sich eine heftige wissenschaftliche Auseinandersetzung.

Schon früher gemachte empirische Erfahrungen über den heilenden Einfluss auf manche allgemeine Krankheiten durch die Entfernung kranker Zähne (z.B. Benjamin RUSH (108), Leonhard KÖCHER (70)) rückten

aus der Vergessenheit heraus und erhielten neue Bedeutung. Vor allem in Amerika versuchte man mit grossen Mitteln auf wissenschaftlicher Grundlage die pathologischen, anatomischen und bakteriologischen Zusammenhänge zu erforschen. Der Gebrauch des Röntgenbildes als diagnostisches Hilfsmittel wie auch die neuen wissenschaftlichen Fortschritte in der Medizin allgemein (z.B. Bakteriologie, Serologie) trugen zur Auffindung von anderen verborgenen Primärherden bei, die aber nach Meinung vieler Autoren weit weniger bedeutsam sind als Zähne und Tonsillen.

Das Auffinden chronischer Infektionsherde wird dadurch erschwert, dass sie von ihrem Träger im allgemeinen vernachlässigt oder überhaupt nicht bemerkt werden, da sie in den meisten Fällen symptomlos verlaufen. Bestimmte Organe oder Gewebe scheinen besonders häufig von diesen chronischen Krankheitsprozessen befallen zu werden. Teilt man die "primären Herde" ihrem Sitz nach ein, so kann man zwischen Kopfherden und Intestinalherden unterscheiden. Die Zähne und die Tonsillen sollen der Häufigkeit nach an erster Stelle stehen. Dann folgen die Nebenhöhlen der Nase, das Mittelohr und das Mastoid. Die intestinalen Herde haben hauptsächlich ihren Sitz in der Gallenblase und im Traktus Urogenitalis.

Die Zahnherde haben insofern noch eine besondere Bedeutung, weil dem Zahnarzt der meist unberechtigte Vorwurf gemacht wird, bei der Entstehung von Krankheiten mit unbekannter Aetiologie und Genese mitgewirkt zu haben. Andererseits sind die Erkrankungen am Zahnhalteapparat und am Zahn heutzutage so zahlreich, dass das Wissen inwieweit Sekundärerkrankungen von den Zähnen ausgehen können von grösster Bedeutung für die Gesunderhaltung des menschlichen Körpers ist.

IV. AUSWIRKUNG, LOKALISATION UND ENTSTEHUNG DER DENTALEN PRIMÄRHERDE

1. Auswirkung der dentalen Primärherde

Die Krankheiten, bei deren Entstehung den Zahnherden eine ursächliche Mitwirkung zuerkannt wird, kann man im Allgemeinleiden ohne wesentliche Organbefunde (neurasthenische Beschwerden, Ermüdungserscheinungen, Kopfschmerzen, Nachtschweiss, subfebrile Temperaturen ua.) und in Krankheiten mit ausgesprochen objektivem Organbefund einteilen. Von grosser Bedeutung sind die rheumatischen Erkrankungen (in Muskeln, Gelenken, Sehnen und Knochen) und die oft im Gefolge auftretenden Herzerkrankungen (Endo-, Myo-, Pericarditiden). Neben diesen Leiden sind noch Erkrankungen der Nieren, des Magen-Darm-Kanales, der Augen, des Blutes und pathergische (RÖSSLE (106) Reaktionen der Haut (Dermatosen), der Atmungsorgane und des vegetativen Nervensystems zu erwähnen. Es handelt sich also um Krankheiten, deren Ätiologie und Pathogenese noch nicht vollständig bekannt sind. Diese Tatsache erschwert die Erkenntnis über den Wirkungsmechanismus der Herdinfektion in weitgehendem Masse und hat zur Folge, dass über die Lokalisation und die Entstehung der die Krankheit erweckenden Primärherdes noch keineswegs einheitliche Auffassungen herrschen, da ja Primärherd und Sekundärerkrankung unzertrennbar miteinander verknüpft sind.

2. Lokalisation der dentalen Primärherde

HILL (58) teilt die dentalen Primärherde in drei Gruppen ein:

1. Fortschreitende chronische marginale Parodontopathien, 2. chronische periapikale Parodontitis, 3. vitale Pulpen mit degenerativen Veränderungen. HILL misst den periapikalen Herden die grösste Bedeutung zu und vertritt damit die Ansicht vieler bedeutender Forscher. Die Wirkung der marginalen Herde ist nach HILL und anderen Autoren nicht so ernst und ausgesprochen bei der Auslösung von Allgemeinerkrankungen wie bei den periapikalen Herden, da eine Abflussmöglichkeit in die Zahnfleischtasche möglich sei. Das Gewebe sei zu einer schützenden Abwehrreaktion fähig, die ein Ausbreiten des infektiösen Prozesses ver-

hindern könne. Neuere Untersuchungen von SACHAROW (109), GINS (39) PFLÜGER (92) und anderen haben jedoch gezeigt, dass die paradentalen Herde mindestens ebenso wichtig sind und unsere volle Aufmerksamkeit verdienen. Weniger bekannt sind die intradentalen Herde. Obwohl schon früher vereinzelt hierüber in der Literatur berichtet wurde, ist erst in letzter Zeit diesen chronisch-pathologischen Veränderungen in der lebenden Pulpa grössere Beachtung geschenkt worden. Im Folgenden soll die Entstehung der intradentalen und periapikalen Herde näher betrachtet werden, während es nicht im Rahmen dieser Arbeit liegt, auf die Pathogenese der marginalen Parodontopathien näher einzugehen.

3. Die Entstehung der dentalen Primärherde

a) Der Zahn mit vital reagierender aber teilweise degenerierter Pulpa.

1) Klinische Fälle, Ätiologie und Histopathologie bei intradentalen Herden

Die Frage, ob von Zähnen mit lebender, aber chronisch veränderter Pulpa eine Herdwirkung ausgehen kann, ist noch sehr umstritten.

THOMA (129) konnte auf Grund seiner Untersuchungen im Jahre 1929 nachweisen, dass eine chronische Infektion der Pulpa ein wichtiger Infektionsherd sein kann, der extraorale Läsionen verursachen kann.

RICKERT (100) berichtet 1932 mehrere Fälle, in denen er fand, dass infizierte und degenerierte Pulpen offensichtlich als Quelle allgemeiner Störungen aufgetreten waren. Bei ihm schienen die pulpalen Infektionen wichtiger zu sein als die der pulpalosen Zähne im selben Mund.

FRIEDRICH (35) berichtet 1948 über vier klinische Fälle, bei denen Beseitigung von Herden an normal vital reagierenden Zähnen zur Ausheilung der Sekundärleiden führte. FRIEDRICH betrachtet als Herde alle Zähne mit Silikatfüllungen, auch wenn sie nur stecknadelkopfgross sind, weiter die Zähne, die bei der Anfertigung von Kronen und Brücken und zur Bissregulation beschliffen worden sind. Hierbei kommen nur die Zähne in Betracht, deren Dentin durch einen mechanischen Insult freigelegt wurde und dann einem chronischen Reiz physikalischer, chemischer und osmotischer Art ausgesetzt war. Nach FRIEDRICH kommt ein Zahn bereits durch Verletzung des Schmelzes als Herdinfektionsquelle

in Betracht. Unter bestimmten Voraussetzungen könnte auch ein Zahn mit Pulpitis als Herd wirksam sein. Die Entzündung sei röntgenologisch bereits durch eine geringfügige Verschattung im periapikalen Parodontalraum zu erfassen. KROPP (73) berichtet von einem Fall und beruft sich auf weitere in der Praxis behandelte Fälle, wo an vital reagierenden Zähnen periapikale Verschattungen vorhanden waren, die allerdings sehr schwer zu erkennen waren. Auf dem Röntgenbefund zeigte sich weiterhin eine Reihe tiefgehender Füllungen, unter denen sich die Pulpen im koronalen Teil ausserordentlich solid verkalkt hatten. Die Beschwerden des Patienten äusserten sich in subfebrilen Temperaturen, die erst nach Extraktion der betreffenden Zähne verschwanden. KROPP will an extrahierten Zähnen, deren Vitalität mit allen infrage kommenden Mitteln nachgewiesen worden war, sogar Granulombildungen festgestellt haben. HALLICH (47) berichtet auch von einem Fall, bei dem die Extraktion eines vital reagierenden Zahnes, der parodontal eine Veränderung auf dem Röntgenbild zeigte, die völlige Genesung der Ischias- und Rheumabeschwerden erzielt. Die Zerlegung des Zahnes ergab nach HALLICH eine in der oberen Hälfte vollkommen verflüssigte Pulpa, die nur in der unteren Hälfte normale Konsistenz und Festigkeit aufwies. HALLICH vertritt die Auffassung, dass eine Pulpitis chronica gangränosa partialis vorgelegen hatte, wobei dann Eiweisszerfallsprodukte entweder über Wurzelhaut und Blutbahn die Vorderhorn- und Ganglienzellen reizen, oder im Sinne der Theorie SPERANSKYs durch Neurodystrophie über Gehirnzentren einen Ischiasrückfall verursachen würden. JAFFKE (65) beschreibt drei Fälle, bei denen durch Behandlung von vitalen Zähnen mit Zinkoxyde-Nelkenöl-Verband Kopfschmerzen, Ischiasbeschwerden und Darmstörungen verschwanden. Der Verfasser versucht diese Befunde durch die Neuralpathologie von SPERANSKY zu erklären. THIELEMANN (128) beschreibt einen Fall, wo durch Resorption von Toxinen durch die vitale und noch nicht irreparabel geschädigte Pulpa rheumatische Schübe bei einem Patienten auftraten. APPLETON (6) nennt ausser THOMA noch drei weitere Untersucher (ELLINGHAM (22), SEYBOLD (114), THOMPSON (131)), die eine Herdwirkung von der lebenden Pulpa aus festgestellt haben.

THIELEMANN (128) weist in einer Arbeit darauf hin, dass die zahnärztliche Diagnostik bis jetzt zwischen toten und lebenden Zähnen unterschieden hat, und die einwandfrei als vital befundenen Zähne als Herd

nicht in Betracht gezogen wurden. Jedoch müsse man bei den lebenden Zähnen noch zwischen krank und gesund unterscheiden. THIELEMANN unterscheidet dann neben dem Ausgangsstadium einer vollkommen intakten vitalen Pulpa und den Endzuständen einer devitalen Pulpa noch das Zwischenstadium der "nekrobiotischen" Pulpa. VIRCHOW stellte bereits den Gewebszustand der Nekrobiose heraus, welcher durch ein langsames Erlöschen des Zellebens über die verschiedenen Stufen der Degeneration gekennzeichnet ist. SIEGMUND und WEBER (117) unterscheiden eine Form der Zahnmarkentzündung, die nicht unbedingt an die Anwesenheit von Bakterien gebunden ist, wie vielfach angenommen wird. Bei diesen nekrobiotischen Veränderungen der Pulpa handelt es sich nach SIEGMUND und WEBER um einen gleichzeitigen Zerfall von Nerven- und Bindegewebe. Aber es kämen auch Fälle vor, bei denen zunächst der Zerfall der Achsenzylinder und Markscheiden auftritt, und die Untergangserscheinungen am Bindegewebe zunächst zurücktreten. THIELEMANN weist darauf hin, dass wir nicht nur mit einem regional differenzierten Zerfall des Pulpengewebes zu rechnen haben vom koronalen zum radikularen Anteil, sondern auch eine geweblich differenzierte Zerfallsmöglichkeit berücksichtigen müssen, die sich gleichmässig über die ganze Pulpa erstreckt und wobei eine Gewebsart vor der anderen zugrundegeht. Diese verschiedenen Stadien des Pulpenzerfalls stellen nach THIELEMANN den Hauptteil der intradentalen Herde bei mehr oder weniger erhaltener Restvitalität der Pulpa dar. Nach THIELEMANN gehen die nervösen Elemente als empfindlichste Gewebsanteile zuerst zugrunde und deshalb würden diese Pulpenveränderungen nur geringe Symptome verursachen und deshalb schwer diagnostiziert werden. Wegen Alter, Abrasion oder Zahnbett-schwund können die Lebensreaktionen der Pulpa innerhalb physiologischer Grenzen herabgesetzt sein und es wird schwer fallen, eine Entscheidung zu treffen, ob der Pulpenzustand als krankhaft und damit als herdverdächtig anzusehen ist oder nicht. Die nekrobiotischen Zustände können durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden. THIELEMANN nimmt eine Schädigung durch Bakterieninvasion in den Dentinkanälchen oder deren Toxine an. Er unterscheidet neben der offenen primären und sekundären Gärungskaries noch eine Fäulnikaries, die in Spalten, unter Füllungen und Kronen auftritt. Das Zahnbein sei nicht verfärbt, sondern zerfalle in eine schmierige weisse Masse. Diese Fäulnikaries betrachtet THIELEMANN als einen innerhalb des Dentins befindlichen stark toxischen Herd, ehe die Karies bis zur Pulpa vorgedrungen ist. E. W. FISH (29) gibt mit

seinen histologischen Untersuchungen über den Lymphkreislauf in den Zahnhartsubstanzen eine Erklärung über diesen möglichen Ablauf der Herdfernwirkung durch eine dicke und intakte Dentinschicht hindurch. FISH gab Farbinjektion in die lebende Hundepulpa und diese Farbe wurde schon nach 24 Stunden im Schmelz nachgewiesen. Da die Richtung des Lymphstromes in den Dentinröhrchen von dem wechselnden Druck in dem umgebenden Gewebe abhängig ist, kann man sich vorstellen, dass der gangränöse Spaltinhalt durch den gleichzeitig entstehenden Gasdruck in das Dentin hineingetrieben und von der Pulpa resorbiert wird. TANAGLIA (127) zeigte anhand von Versuchen, dass die lebende Pulpa von Hundezähnen Diphtherietoxin resorbieren kann. Unter bestimmten Bedingungen könne sogar intakter Schmelz von Hunden durchlässig genug werden, um das Eindringen von Tetanustoxin in die Pulpa zu ermöglichen. Affen haben Poliomyelitis bekommen, nachdem der Virus auf die exponierte Pulpa gebracht wurde (AISENBERG und GRUBB (4)). Die experimentellen Untersuchungen von HEISS (52) haben bestätigt, dass sowohl Bakterien als auch Toxine in der Lage sind, das Dentin zu passieren. Toxine können sowohl das Zahnbein als auch das Zement passieren, während jedoch der gesunde Zementmantel anscheinend der bakteriellen Invasion mit visiblen Erregern Widerstand leistet. HARNDT (49) vertritt auf Grund histologischer Untersuchungen die Auffassung, dass die Bakterien nur sehr wenig in den Dentinkanälchen vordringen würden.

PFLÜGER (92) hat anhand von histologischen Untersuchungen bei 60 Leichen nachgewiesen, dass bei jeder Form der Pulpenentzündung schon frühzeitig charakteristische Veränderungen im periapikalen Raum auftreten. Ein histologisches Präparat zeigt eine seröse Entzündung im Bereich der Kronenpulpa eines durch Karies tief zerstörten Zahnes. Trotz der relativen Geringfügigkeit der Entzündung im Bereich der Kronenpulpa zeigt die Gegend der Wurzelspitze deutliche Veränderungen. (Hyperämie mit beginnender Infiltration, beginnende Resorption sowohl an der Zahnhartsubstanz als auch am anliegenden Knochen). Der bei der chronisch ulzerierenden Pulpitis vorhandene Leukozytenwall, der das oberflächliche Geschwür gegen das übrige Gewebe abgrenzt, bedeutet nach PFLÜGER keinen absoluten Schutz für das periapikale Gewebe. Dies sei schon stark betroffen bevor der geschwürige Prozess das Foramen apikale erreicht habe. SIEGMUNDS (115) Untersuchungen geben

einen Einblick in die Vorgänge, die sich hierbei abspielen. Bei jeder Form von Pulpenentzündung würden die resorptionsfähigen Abbaustoffe auf dem Lymphwege über das Foramen apikale hinausgeschafft, wobei die Lymphbahnen dem Verlauf der Gefässe folgen. Die Bakterien, Toxine oder körpereigenen Abbauprodukte bedeuten für das normal nicht resorptiv beanspruchte, periapikale Gewebe, Reize, die eine Erregung der nervösen Elemente, in erster Linie der Vasomotoren verursachen können. Die Folge der Erregung seien Durchblutungsstörungen, deren Ausmass von der Stärke des Reizes abhängig sei. (Nach dem RICKERschen Stufengesetz). Die Durchblutungsänderungen hätten nicht nur Gewebs-Ernährungsstörungen bis zur Anoxie mit Gewebserstickung zur Folge, sondern auch Durchlässigkeitsänderungen der Gefässwand, die für Blut-elemente und im Blut befindliche Fremdstoffe durchgängig werden.

FRANZ (33) hat insgesamt 35 Fälle von vitalen Pulpen mit pathologischen Veränderungen im apikalen Parodontium untersucht. 25 Fälle konnten histologisch untersucht werden und dabei konnte in 12 Fällen mit einiger Sicherheit gesagt werden, dass die periapikalen Veränderungen durch Fortleitung entzündlicher Prozesse aus der Nachbarschaft zustandegekommen sind. In 8 Fällen war die Ätiologie der pathologischen Veränderungen nicht zu klären. Daher müssen hierbei nach Franz entweder Reize über die Pulpa oder eine hämatogene Infektion angenommen werden. Bei den übrigen 5 Fällen, die ebenfalls klinisch, röntgenologisch und histologisch untersucht wurden, waren teilweise grössere Zementfüllungen und Metallfüllungen vorhanden. Teilweise waren die Zähne im Verlauf einer prothetischen oder orthopädischen Behandlung stark beschliffen worden oder sie waren starken Abrasionen oder Überbelastung ausgesetzt. Auch in diesen Fällen waren die Zähne einwandfrei vital; jedoch konnten nur apikaler Druckschmerz als Ausdruck einer akuten Hyperämie im periapikalen Gewebe festgestellt werden. FRANZ fand im Gegensatz zu FRIEDRICH niemals eine Pulpitis. Die Zähne waren deshalb ausser dem vorhandenen Druckschmerz völlig beschwerdefrei. Histologisch fand FRANZ keine entzündlichen Vorgänge, sondern nur alle Stadien degenerativer Veränderung. Die Gewebe der Wurzelhaut und des Knochens waren nur sehr wenig verändert. Es fanden sich stark erweiterte Gefässe und auch stellenweise geringe Resorptionerscheinungen am Knochen und am Zement der betreffenden Zähne. Entzündliche Veränderungen waren dagegen nirgends anzutreffen. FRANZ glaubt zum

Schluss feststellen zu können, dass durch exogene Reize auf den Zahn oder die Pulpa keine entzündlichen Vorgänge im periapikalen Raum ausgelöst werden. Die Falle mit unklarer Genese deutet FRANZ als hamatogene Infektion.

G. FISCHER (27, 28) vertritt die Meinung, dass durch Beschleifen der Hartgewebe für Kronen oder Füllungen bei kariesfreien Zähnen nur eine beschleunigte, natürliche atrophische Pulpenveränderung (retikuläre Atrophie, wie sie im Alter auftritt) verursacht werde. Diese Reize könnten das Leben der Pulpa nicht gefährden und die Pulpenveränderungen würden nie die Wurzelspitze überschreiten. G. FISCHER sieht die Ursache etwaiger Allgemeinerkrankungen nicht so sehr in der Pulpa als vielmehr in der "knöchernen Alveole", besonders in der apikalen Wurzelhaut. "Wenn die Vitalität der Pulpa mit diesen Prozessen in Verbindung gebracht werde, so wirke dies nur irreführend. Reize könnten von der Pulpa aus nur bei infektiösen Prozessen (Karies, Pulpitis und Gangrän) auf die Wurzelhaut übertragen werden, welche in Folge ihrer besonderen biochemischen Eigenschaften eine neurovasculare Störung verursachen könnten. Durch medikamentöse, chemische und thermische Reize, die den gesunden, nichtkariösen Zahn treffen, sei die Bildung eines Störungsfeldes nicht gegeben. Die Frage, ob der vitale Zahn bei der Fokalinfection eine ursächliche Rolle spiele, habe nur dann Bedeutung, wenn sich hier infektiöse Prozesse, Pulpitis oder Gangrän abspielen oder abgespielt haben". Die vitale sterile Pulpa wird nach FISCHER niemals zu einem Herd im Sinne einer Fokalinfection.

2. Bakteriologie der vitalen Pulpa, der Pulpaerkrankungen und des periapikalen Gewebes

Bei der Frage, welche Bakterien bei diesen nekrobiotischen Veränderungen der Pulpa eine Rolle spielen, ist die zweite Frage von entscheidender Bedeutung, auf welchem Wege die Bakterien die Pulpa erreichen können. Ist bei den nekrobiotischen Veränderungen eine bakterielle Infektion (SIEGMUND und WEBER (117) nicht Voraussetzung, so muss jedoch mit einer früher oder später auftretenden Infektion gerechnet werden. Die Untersuchungen von ROBINSON und BOLING (101) haben gezeigt, dass die gereizte Pulpa über lange Zeit hinaus pathogene Keime beh-

bergen kann, die hämatogen einwandern können. Hierbei kann das schädliche Agens, das den Entzündungsreiz auslöst, thermischer, chemischer oder traumatischer Art sein. Die Untersuchung von CSERNYEI (19) haben ebenfalls nachgewiesen, dass die Zähne mit chronisch entzündlichen Veränderungen im Bereich der Wurzelspitze auf dem Blutweg infiziert werden können. Da nach neueren Untersuchungen (PFLÜGER (92)) schon sehr frühzeitig mit periapikalen Veränderungen zu rechnen ist, ist also hiermit die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion des "locus minoris resistentiae" gegeben. Schon im Jahre 1889 erkannte ROTHMANN (107) die Möglichkeit hämatogener Infektion. McDONAGH (79) isolierte ein *Bact. coli* aus einer vitalen Pulpa. Die Tatsache, dass der Patient zwei Wochen vorher an einem Appendix-Abszess operiert worden war, lässt vermuten, dass es sich um eine hämatogene Infektion handele. ADRIEN (3) und LIECK (76) beschreiben einen Fall von Streptokokkensepsis und einen Fall von maligner Neutropenie, wobei in beiden Fällen sich Abszesse in nicht-kariösen Zähnen entwickelten. Japanische Untersuchungen über die Zähne von Lepra-Kranken zeigten eine Lepra-Infektion bei 115 von 353 nicht-kariösen Zähnen (ITAKURA (64)). BERETTA (8) injizierte *Staphylococcus aureus* und *Bacillus clavatus* intravenös bei Hunden und tötete die Tiere in verschiedenen Zeitabständen durch Luftembolie. Die Kulturen, die aus den Eckzähnen genommen wurden, zeigten an, dass sich diese Mikroorganismen in dem Pulpagewebe nach dem Verschwinden aus der Blutzirkulation angesiedelt hatten. GRUMBACH (44) ist der Meinung, dass der Erfolg einer hämatogenen Streuung sehr verschieden ist. Die Mikroorganismen könnten ohne jede Haftung aus der Pulpa wieder verschwinden, oder es könnte nach erfolgreicher Pulpalokalisation zur Vernichtung der Keime kommen ohne nachweisbare Schädigung. Es könne aber auch zu einer Pulpitis kommen, die zur Nekrose führt.

Die weitaus häufigste Infektion der Pulpa, die von klinischer Bedeutung ist, findet bei dem direkten Vordringen der Bakterien während des kariösen Prozesses statt. Wie schnell und wie weit die Bakterien vorzudringen vermögen, hängt von verschiedenen Faktoren ab. So können die Lumina der Tubuli durch sekundäres Dentin verstopft sein. Je tiefer und je grösser die Kavität wird und je geringer die Abwehrkraft der Pulpa ist, desto grösser wird die Gefahr für eine bakterielle Invasion. Nach CANBY und BERNIER (15) könnten nur die azidophilen Bakterien die Pulpa erreichen, denn diese könnten die hohe Wasserstoff-Ionen-Konzentration, die durch

die säurebildenden Bakterien entstehen würde, überleben. Der dritte Weg, über den eine Infektion der Pulpa möglich ist, kann durch die periodontalen Lymphwege stattfinden bei gingival- oder parodontal-infektiösen Prozessen. Die Lymphgefäße vom Gingivalrand enden nach den Untersuchungen von NOYES und DEWEY (87) am Apex der Wurzel, wo sie mit den Gefäßen, die aus der Pulpa kommen, Anastomosen eingehen. Welche Bakterien-Flora kann bei den chronisch degenerierten Pulpen gefunden werden?

PRADER (93), der auf Grund der Beurteilung eines Originalabstriches des ersten Blutstropfens nach Pulpatrepanation die jeweilige Diagnose der Pulpaerkrankung feststellt, teilt die Pulpitisformen nach dem Infektionsweg ein. Letzterer bestimme die Infektionslage der Pulpitis, die lokale Ausbreitung der Infektion in der Pulpa sowie die Relation zwischen Entzündung und Infektion. Von den 6 verschiedenen Pulpitisformen sind 3 Hauptformen herauszustellen, die sich durch einen völlig verschiedenen Bakterienbefund im Originalabstrich unterscheiden.

I. Der Originalabstrich bei einer "Pulpitis unter einer Karies" zeige:

1. die Vorpostenbakterien, die nach PRADER vorwiegend gramnegativ sind. (Gramnegative Mikrokokken, gramnegative kleine fusiforme Bakterien, gramnegative dünne leichtgebogene Filiforme Bakterien und gramnegative kurze Stäbchen).
2. Bakterien der proteolytischen Karieszone (grampositive Kariesleptotricheen, *Bazillus ramosus*, *Bazillus bifidus*, vereinzelte grampositive Kokken, die in der Kultur als Streptokokken wachsen und kurze gramnegative Stäbchen und Säurelangstäbchen. Es ist also eine pyogene Mischinfektion). Bei einer evtl. Speichelsekundärinfektion zeigten sich Zahntaschenleptotricheen, die segmentiert und granuliert sind und andere Speichelmikroorganismen. Die "Pulpitis unter einer Amalganfüllung", die als Spätrezidiv auftritt, zeige bei der Ersteröffnung eine überwiegend grampositive Mischinfektion. Oft seien viele Kariesleptotricheen meist in Büschelform sowie der feine *Bazillus ramosus* und *Bazillus bifidus* (die Formenelemente der proteolytischen Karieszone) zu beobachten. Auch grampositive Einzelkokken und grampositive Stäbchen mittlerer Dicke wurden von PRADER gefunden. Streptokokken konnte er im Originalabstrich nie beobachten.

II. Bei der "Pulpitis durch Zahntascheninfekt" verursacht, sind nach diesem Autor alle Formenelemente der Zahntascheninfektion zu finden.

Typisch seien die grossen fusiformen Bakterien mit vakuolischen Einschlüssen und grosse granulierten und segmentierte Leptotricheen.

III. Bei der "hämatogenen Pulpitis" schliesslich sei eine einfache Infektionslage mit Kokken, Diplokokken oder Stäbchen zu finden. PRADER spricht den Dentinvorpostenbakterien eine geringe Pathogenität zu. Er hat sogar bakterielle Pulpeninvasion mit Dentinvorpostenbakterien beobachtet, ohne dass eine entzündliche Pulpareaktion erfolgte. Dagegen ist eine grosse Anzahl Forscher der Ansicht, dass den Streptokokken mit ihrem Invasionsvermögen die entscheidende Rolle bei der Auslösung einer beginnenden Pulpaentzündung zukommt (APPLETON (6), SIEBERTH (119), BAUMGARTNER (7) u. a.). Die meisten Forscher stimmen darin überein, dass in tieferen Dentinschichten immer Streptokokken gefunden werden. Es sind starke Säurebildner und Kalklöser und wirken bei der Dentinkaries aktiv mit.

APPLETON (6) schreibt zur Frage der klinischen Bedeutung lebensfähiger Bakterien in der vitalen Pulpa, dass man sich hier der Ansicht ADAMIS (2) erinnern sollte. Diese besagt, dass, während die Gewebe des gesunden Körpers nicht unbedingt frei von Mikroorganismen zu sein brauchen, so sind sie doch potentiell steril, das bedeutet, dass die Bakterien wohl in den Körper dringen können, dass sie aber vom lebenden Gewebe unter normalen Verhältnissen vernichtet werden bevor sie Schaden anrichten können. GIORELLI (40) impfte bei Hunden Streptokokken und andere Mikroorganismen in künstlich exponierte Pulpen und in das Pulpakavum, wo die Pulpa entfernt war. Im allgemeinen blieben diese Bakterien einige Tage am Leben und es entwickelten sich teilweise Abszesse. Die Bakterien schienen nicht entweichen oder sich durch Metastase an entfernter Stelle ansiedeln zu können. Die Blutkulturen waren steril. Abschliessend stellt APPLETON über die Bakteriologie der Pulpa fest, dass unsere Kenntnisse von der Beziehung der Bakterien zu der Pathogenese der Pulpaerkrankungen noch sehr unbefriedigend sind. Die grösste Zahl der Untersuchungen wurde nach Extraktion der Zähne vorgenommen. Die Untersuchungen, von RICKERT (99) durchgeführt, beweisen, dass die Kulturen gewöhnlich negativ waren, wenn der Gingivalrand oder die Tasche vor der Extraktion sorgfältig durch Kauterisieren entkeimt wurde. Eine Anzahl Untersucher (FISH und McLEAN (31), TUNNICLIFF und HAMMOND (134) und KANNER (66)) konnte ebenfalls die Kontaktinfektion nachweisen. Die Untersuchungen, die

vor der Extraktion, also bei Zähnen "in situ" durchgeführt wurden, unterstützen die Auffassung, dass es sich bei den meisten Bakterienbefunden um eine Kontaktinfektion während der Extraktion handelt. GUNTER (45) untersuchte 46 Pulpen vor der Extraktion und fand alle Kulturen negativ. BURKET (12) fand bei 54 Pulpen, wobei die Zähne ebenfalls "in situ" während Autopsie bakteriologisch geprüft wurden, nur 3 positive Kulturen. Zwei von diesen waren Zähne mit exponierter Pulpa unter Füllungen, während bei dem dritten ein Diphtheriebazillus isoliert wurde.

Zu den bakteriologischen Untersuchungen des periapikalen Gebietes ursprünglich vitaler Zähne schreibt APPLETON (6) : "Die bakteriologischen Befunde im periapikalen Gebiet vitaler Zähne sind noch ungeklärt. Es werden weniger Bakterien gefunden im periapikalen Gebiet vitaler Zähne als im Periapex markloser Zähne".

HAYES (51) erhielt bei der bakteriologischen Untersuchung des Periapex (durch den Kanal) während der endodontischen Behandlung folgende Ergebnisse: Von 340 Zähnen, bei denen eine Wurzelbehandlung durchgeführt werden sollte, reagierten 263 positiv auf die Vitalitätsprobe. Von diesen 263 vital reagierenden Zähnen zeigten 58% positive bakterielle Befunde. Von den 77 nicht mehr reagierenden Zähnen zeigten 79% positive bakterielle Befunde. (also 21% Unterschied) Hierzu ist zu bemerken, dass bei Entnahme des Untersuchungsmaterials durch den Wurzelkanal eine Kontaktinfektion der Nadel- oder Pierspitze mit der infizierten Kanalwand möglich ist. Doch zeigen auch die Untersuchungen von BURKET (11) post mortem durch die Alveolarplatte hindurch (siehe S. 50) dass der Periapex bei nicht-kariösen Zähnen in 43% der Fälle (92 Zähne) positives Bakterienwachstum zeigt. APPLETON (6) stellt mit Recht die Frage: "Wenn die Ergebnisse auf einer möglichen Kontaktinfektion beruhen, sind die Resultate der Untersuchungen von pulpalosen Zähnen auch falsch. Wenn andererseits diese positiven Bakterienbefunde den Zustand der vitalen Pulpen in vivo wiedergeben, welche Bedeutung hat diese Tatsache für die positiven Kulturen pulpaloser Zähne?"

APPLETON (6) erklärt die positiven bakteriellen Befunde im periapikalen Gebiet vitaler Zähne, wobei Kontaktinfektion ausgeschlossen ist, als eine Folge von hämatogenen Metastasen oder als Folge gingivaler oder periodontaler Infektionen am Zahn selbst oder seines Nachbarn. Auch sei eine periapikale Infektion eines Nachbarzahnes oder ein infizierter Sinus maxillaris als Ursache anzusehen.

Bei einer bakteriologischen Untersuchung ist eine sorgfältige Anamnese und klinische Untersuchung notwendig. Diese sollte der histologischen und bakteriologischen Untersuchung vorangehen. Die Kulturen sollten vor der Extraktion entnommen und auf verschiedenen Nährböden unter aeroben als auch anaeroben Bedingungen gezüchtet werden.

OSTRANDER und CROWLEY (88) versuchten festzustellen, ob ein Zusammenhang bestünde zwischen Bakteriengehalt der Pulpen und klinischen Schmerzempfindungen. Sie berichteten 1948 über eine Untersuchung von 632 Wurzelkanälen, wobei die Beziehung der bakteriologischen Befunde im Zusammenhang mit den Schmerzen, die der Pulpaextirpation vorausgegangen waren, festgestellt werden sollte. Bei 287 Fällen war keine Schmerzempfindung vorangegangen. Diese zeigten in 50% positive Bakterienbefunde. Bei 202 Fällen, die leichte Schmerzen empfunden hatten, konnten OSTRANDER und CROWLEY in 53% der Fälle Bakterien nachweisen. Von den 143 Fällen, bei denen heftige Schmerzen aufgetreten waren, ergaben 55% positive bakterielle Befunde.

Es ist also keine wesentliche Erhöhung des Bakteriengehaltes bei Pulpen mit vorangegangenen Schmerzen feststellbar. Der Unterschied von 5% ist m.E. zu gering, um hieraus weitgehende Schlüsse ziehen zu können. Eher ist hieraus anzunehmen, dass kein Zusammenhang zwischen bakterieller Pulpainfektion und Auslösung einer Schmerzempfindung besteht.

b) Der Zahn mit nekrotischer und gangränöser Pulpa

1) Ätiologie und Histopathologie der gangränösen Pulpa.

Wurde im vorangegangenen Teil die mögliche Herdwirkung eines Zahnes mit noch vital reagierender Pulpa näher betrachtet, so soll nun die Herdwirkung bei Zähnen mit nekrotischer oder gangränöser Pulpa, wobei noch keine weitgehende röntgenologische Veränderung feststellbar ist, näher untersucht werden. Wie die Untersuchungen von PFLÜGER (92) gezeigt haben, ist schon sehr frühzeitig mit periapikalen Veränderungen zu rechnen. Es sind hier, wie überhaupt bei allen pathologischen Veränderungen keine scharfen Grenzen zu ziehen. Das pathologische Geschehen ist durch fließende Übergänge gekennzeichnet und dabei muss mit der jeweiligen individuellen Reaktionsfähigkeit des Gewebes Rech-

nung getragen werden. Die Stärke, Art und Dauer des betreffenden Reizes werden ebenso bedeutsam für den Verlauf des Krankheitsgeschehens sein. Bei einer Infektion spielt die Pathogenität der Mikroorganismen eine entscheidende Rolle, in Verbindung mit der speziellen und allgemeinen Widerstandskraft des Wirtsorganismus. Die getroffene Einteilung soll deshalb nur als eine durchaus willkürliche gelten, wobei die Unzulänglichkeit derselben erkannt wird, sich aber andererseits doch die Möglichkeit bietet, gewisse Phasen im pathologischen Geschehen klinisch abzugrenzen. Müssen wir bei einem noch vital reagierenden Zahn mit einer möglichen Herdwirkung rechnen, so ist dies bei einem Zahn mit negativ ausfallenden Vitalitätsproben noch in viel stärkerem Masse der Fall. Nicht alle Autoren vertreten den Standpunkt, dass der pulpen-tote Zahn als aktive Herdinfectionsquelle betrachtet werden muss. So schrieb z.B. WANNENMACHER (137) im Jahre 1941 zu dieser Frage: "Bis heute kann man noch nicht in jedem Falle mit Sicherheit oder grosser Wahrscheinlichkeit feststellen, ob ein pulpatoter Zahn als aktiver Herd in Betracht kommt oder nicht. Sind eindeutige periapikale Veränderungen vorhanden, so nehmen die Verdachtsmomente erheblich zu."

Um der Beantwortung dieser Frage näher zu kommen, sollen vorerst die Pathogenese und Histopathologie der Pulpengangrän betrachtet werden.

Das Absterben einer Pulpa kann auf verschiedene Weise geschehen und hierbei spielt die Ursache eine entscheidende Rolle. HILL (59) definiert den Begriff Gangrän wie folgt: Gangrän bedeutet "Tod der Pulpa mit bakterieller Invasion". Unter dem Begriff der Nekrose versteht er ein abakterielles Absterben der Pulpa, wo dann allerdings früher oder später noch eine bakterielle Infektion stattfinden kann. Dies könne wiederum geschehen auf hämatogenem Wege von einer infizierten Tasche aus, von einem paradentalen Abszess aus oder per continuitatem bei Karies profunda.

Das Absterben der Pulpa kann durch stufenweise, fortschreitende Entzündung und Degeneration verursacht werden, wobei es zu einem völligen Aufhören der Blutversorgung und Innervation kommt. Die Pulpa kann aber auch durch ein plötzliches Trauma absterben. Eine normale oder nahezu normale Pulpa stirbt dann als Ganzes ab (HILL) und durch-

läuft schnell die Stadien der Entzündung, die zur Stase und zur Nekrose führen. Derartige schnelle Formen des Absterbens können durch einen Schlag auf den Zahn, durch zu starke Beanspruchung bei orthodontischer Behandlung, beim Separieren der Zähne oder bei starker chemischer oder thermischer Irritation verursacht werden. Eine traumatische Beanspruchung kann die Pulpagesäße so zusammendrücken, dass eine Thrombose im Pulpakreislauf entsteht. Chemische Schädigungen können durch den Gebrauch schädlicher Medikamente oder stark säurehaltiger Zemente während der konservierenden Behandlung verursacht werden. HILL beschreibt in seinem Lehrbuch eine "Mumifikation" der Pulpa. Nach einem Trauma auf den Zahn folge Thrombose und Nekrose und finde ein Absaugen der Flüssigkeit durch die Dentinkanälchen statt. Dieses nekrotische Gewebe werde trocken und fest und der Apex könne teilweise als Folge sekundärer Gewebsveränderungen geschlossen oder auch völlig abgeschlossen werden durch hyperplastische Zementablagerungen. Diese Form der Mumifikation oder "Gangrän sicca" sei besonders bei alten Zähnen zu finden, die einen verengten Kanal haben und wo eine Atrophie oder kalkige Degeneration schon vorhanden ist. Diese Pulpen würden nach HILL meistens steril bleiben aber eine hämatogene Infektion mit obligaten Anaerobiern sei möglich. Nach HILL soll es gelegentlich sogar vorkommen, dass eine Pulpa abstirbt und alle Stadien der Zersetzung durchmacht, während die Fäulnisprodukte im Kanal eingeschlossen bleiben. Dies wäre jedoch eine Ausnahme. In der Regel diffundieren die Produkte der Gangrän schnell in das umgebende Gewebe und verursachen dort typische Veränderungen.

PRADER (93) vertritt auf Grund seiner Untersuchungen bei zahlreichen Patienten jedoch die Auffassung, dass es kein primäres keimfreies Absterben der Pulpa gibt, wobei erst später die organische tote Masse durch Fäulnisbakterien in Fäulnis übergehe. Eine "nichtbakterielle Pulpitis" durch freie Säure bei einer Silikatfüllung verursacht, könne zwar im Tierversuch, aber nicht beim Patienten nachgewiesen werden. Beim Öffnen einer derart geschädigten Pulpa sei immer eine Infektion nachzuweisen. Er betrachtet die Gangrän als den Endzustand eines bakteriellen Pulpazerfalls. So unterscheidet PRADER die akute und die trockene Gangrän. Die erstere entstehe im Anschluss an eine Pulpitis, die sich weiter ausbreitet und wobei es dann zum totalen, "autolytisch-bakteriellen Gewebszerfall" komme. PRADER setzt den Begriff Pulpitis purulenta

und akute Gangrän gleich. Das histologische Bild der akuten Gangrän sei dadurch gekennzeichnet, dass der Kanal dicht gefüllt ist mit pulpongem Eiter und mit Leukozyten. Die Kanalwand sei glatt, das Dentin zeige keine Infektion. Die trockene Gangrän könne sich aus einer akuten Gangrän entwickeln, wenn letztere in das subakute oder chronische Stadium übergegangen ist. Durch Flüssigkeitsentzug trockene der Kanal immer mehr ein und es entstehe dann bei unveränderter Gleichgewichtslage die trockene Gangrän. Es zeige sich ein putrider Kanalinhalt ohne Nachweis von Zellen. Die Kanalwand sei angeraut und infiziert.

GROSSMAN (41) unterscheidet eine Koagulationsnekrose, wobei der lösliche Gewebeanteil niedergeschlagen oder in eine feste Masse verwandelt wird. Verkäsung ist eine Form der Koagulationsnekrose, wobei das Gewebe in eine käsige Masse verwandelt wird, die hauptsächlich aus koagulierten Proteinen Fetten und Wasser besteht. Diese Form wäre häufig zu finden. Verflüssigungsnekrose entsteht, wenn proteolytische Enzyme das Gewebe in eine weiche Masse oder Flüssigkeit verwandeln. Nach GROSSMAN trete dies bei Verflüssigung der Pulpa mit Bildung eines akuten alveolaren Abszesses auf.

Von wesentlicher Bedeutung ist noch, ob das Pulpakavum offen oder geschlossen ist. Bei der offenen Gangrän ist ein Entweichen der Gase möglich. Bei der geschlossenen Gangrän ist dies nicht der Fall und dies ist bei der akuten Gangrän ein wichtiger Faktor. Man kann annehmen, dass durch den Gasdruck Bakterien oder Eiweisszerfallsprodukte durch das Foramen apikale gepresst werden. SCHICK (110) hat den Gasdruck von einigen gasbildenden Bakterien gemessen. Dieser betrug z.B. bei *B. putrificus*, 445 mmHg. Bei der offenen Gangrän wird der Verlauf weniger stürmisch sein und der Organismus hat Zeit, eine Abwehr zu organisieren. Es kann sich eine chronische rarefizierende Ostitis bilden.

Klinisch ist noch eine Einteilung der Gangrän in akute, chronische und subakute Gangrän möglich. Die akute Gangrän tritt als akute Erkrankung bei geschlossenem Kavum auf und verursacht eine akute Parodontitis apikalis. Die chronische Gangrän ist durch das Fehlen subjektiver Symptome gekennzeichnet. Durch Diffusion und Osmose entsteht ein Austausch von Stoffen aus dem Wurzelkanal in das umgebende Gewebe, was typische Veränderungen des Parodontiums zur Folge hat. Ausser den schädlichen Abbauprodukten, Toxinen und Allergenen können Bakterien

aus dem Wurzelkanal durch das Foramen apikale in das periapikale Gewebe gelangen.

2. Bakteriologie der gangränösen Pulpa

Die Untersuchungen über die Mikroorganismen, die bei der Gangrän eine Rolle spielen, sind sehr zahlreich. Eine grosse Anzahl Untersuchungen wurde nach der Extraktion der Zähne vorgenommen. Einige Faktoren, die sehr wichtig sind, blieben unbeachtet oder sind bei den Untersuchungen nicht angegeben. Es ist von Bedeutung, ob es sich um eine Ersteröffnung handelt und ob das Pulpenkavum offen oder geschlossen war. Bei einer offenen Gangrän haben die Mundbakterien und der Speichel Zutritt und es können sich Wasserstoff-Ionen-Konzentration, Sauerstoff-Spannung und die Bakterienflora durch Neuinfektion ändern.

Bei der schon behandelten Gangrän findet PRADER (93) vor allem Sporenbildner. Diese konnte er ausschliesslich im behandelten Gangrän-Wurzelkanal nachweisen. PRADER vermutet, dass ein Spätrezidiv bei Wurzelgefüllten Zähnen nach 6-8 Jahren von diesen Mikroorganismen ausgeht. Die von ihm im Wurzelkanal gefundenen aeroben Sporenbildner sind: *Bazillus mesentericus*, *B. subtilis* und *B. mycoides*. Von den anaeroben Sporenbildnern wurden von diesem Autor gefunden: *B. putrificus*, *B. saccharo buttyricus*, *B. verrucosus*, *B. perfringens* und *B. Novyi*.

Nach ANDRE (5) ist der faulige Kanalinhalt auffallend arm an obligaten Anaerobiern, da zuviel azidophile Bakterien im Wurzelkanal vorhanden seien, die das Wachstum der anaeroben Bakterien im Wurzelkanal, insbesondere des Fränkel'schen Gasbazillus verhindern.

Chemisch handele es sich bei der Gangrän nach PRADER um eine "bakterielle Gärung" mit pH Werten von 4, 5-6, 7. Durch Sekundärinfektionen (*B. Proteus*, *B. coli*, *B. putrificus*) kann das chemisch-bakterielle Geschehen nach Auffassung dieses Autors umgestimmt werden. Statt der üblichen "bakteriellen Gärung im sauren Milieu" entstehe ein "Fäulnisprozess mit alkalischer Reaktion und aminotoxischem Abbau".

Bei der akuten Gangrän findet PRADER im Originalabstrich eine grampositive und gramnegative Mischinfektion. Die Gangrän nach "Amalgam-Nekrose" zeige eine mehrheitlich grampositive, während die Gangrän

nach "Silikat-Nekrobiose" eine mehrheitlich gramnegative Bakterienflora aufweise. Bei Gangrän nach Zahntascheninfekt zeigen sich nach PRADER spezielle Formen. Bei der trockenen Gangrän seien sehr wenig grampositive Kokken und Stäbchen zu finden.

APPLETON (6) misst einigen strikt anaeroben Bakterien eine bedeutende Rolle zu, die auch bei Fäulnisvorgängen in anderen toten Geweben beteiligt sind. Daneben sei eine grosse Verschiedenheit in der Zusammensetzung der Mikroflora zu finden. Auf jeden Fall ist kein spezifischer Mikroorganismus verantwortlich. APPLETON nennt folgende anaerobe Mikroorganismen: *B. ramosus*, *B. fragilis*, Spirochäten, fusiforme Bazillen, *B. putrificus* (BIENSTOCK), *granulo Bazillus* sp., *B. perfringens*, Novyi's *Bazillus* von malignem Ödem, *B. bifidus*, *M. gasogenes*, anaerobe Kokken, diphtheroide und filamentöse Formen. Nach Eröffnung des Pulpenkavums kann nach APPLETON durch sekundäre Infektion eine grosse Anzahl von Mikroorganismen gefunden werden, die mit dem ursprünglichen Prozess nichts zu tun haben. Vertreter der *Proteus* Gruppe und der *Mesentericus* Gruppe seien am häufigsten gefunden worden. Wenn nach dem Stadium der passiven Hyperämie, die besonders Gangräna humida begünstige, Nekrose auftritt, könne beinahe jeder Saprophyt, der sich den Verhältnissen im toten Gewebe anpasst und gerade dort hingelangt, aus dem pulpalen Debris isoliert werden. Die Streptokokken scheinen nach APPLETON auf Grund ihrer invasiven Eigenschaften dazu geeignet zu sein, um die beginnende Entzündung in der Pulpa zu verursachen. Die Azidobakterien dagegen (MORO-TISSIER) besäßen wenig oder keine Eindringungsvermögen, obwohl ihre Produkte Entzündung auslösen könnten. Wenn die Pulpa absterbe, könnten nicht invasive Saprophyten überleben und in dem toten Gewebe gedeihen wie auch in irgendeinem anderen organischen Material. Einige von diesen Saprophyten könnten sich dann stärker vermehren und würden daher häufiger gefunden.

Nach den Untersuchungen von GUTHOF (46) spielen die aeroben und fakultativ anaeroben Mikroorganismen die wesentliche Rolle. Es wurden 105 gangränöse Zähne untersucht, und zwar 77 vor und 28 im Verlauf der Behandlung. Folgende Tabelle gibt näheren Aufschluss:

Mikroorganismus	vor der Behandlung	während der Behandlung	insgesamt	%
Str.viridans	65	19 x	84 x	38
Enterokokken (E)	23	30 x	53 x	24
Saprophyten	23	12 x	35 x	15,5
Staphylokokken (E)	21	13 x	34 x	15
Hämolysierende Str.	3	5 x	8 x	3
B.Coli u.Coliforme	3	5 x	8 x	3
B.Proteus (E)	-	2 x	2 x	1
B.Pyocyaneus (E)	-	1 x	1 x	0,5

E = Eiweisspalter. Nicht erfasst wurden Anaerobier, Fusobakterien, Leptotrichia, Actinomyceten und B.melangenicus und Spirochäten.

Besonderes Interesse widmet GUTHOFF den eiweisspaltenden Bakterien. Das sind Staphylokokken, B.proteus, B.pyocyaneus und mit Einschränkung Enterokokken. GUTHOFF hat die Anaerobier wegen zu langer Bebrütungszeit nicht erfassen können. Weiterhin misst GUTHOFF wie auch andere Forscher den Enterokokken (z.B. Streptococcus faecalis und Str. Liquefaciens) besondere pathogenetische Bedeutung zu, da sie lentaähnliche Endokarditiden verursachen würden.

In der folgenden Tabelle wird eine Zusammenstellung von 4 amerikanischen Untersuchungen (A B C D (+)) über die wichtigsten im Wurzelkanal gefundenen Bakterien wiedergegeben. Die Kulturen wurden während der Wurzelkanalbehandlung entnommen. Die Reinkulturen sind prozentual aufgeteilt und beziehen sich auf die Gesamtzahl der Zähne, wobei 1 Zahn eine oder mehrere Bakteriensorten zeigte.

Bei diesen bakteriologischen Untersuchungen handelt es sich um verschiedene, nicht näher differenzierte Pulpenerkrankungen. Da bei einer infektiösen Pulpa-Erkrankung, die nicht rechtzeitig behandelt wird, früher oder später Gangrän als Folge auftreten wird, sollen diese Untersuchungen hier wiedergegeben werden. Eine genaue Abgrenzung der sich abspielen-

-
- (+) A = MORSE und YATES 1941 (84), 388 Zähne wurden untersucht
 B = HAYES, 1943 (51) 211 Zähne
 C = GRUCHALLA u. HAMANN, 1947 (42), 350 Zähne
 D = OSTRANDER u. CROWLEY 1948 (88) , 512 Zähne

den pathologischen Prozesse ist auf Grund der Anamnese und der klinischen Diagnose oft sehr schwierig. Es ist anzunehmen, dass die bei einer Pulpaerkrankung bereits vorhandene Bakterienflora wesentlich an dem sich bildenden "Endstadium Gangrän" beteiligt ist.

Mikroorganismus	A/%	B/%	C/%	D/%
Str. anhämoliticus (α, β, δ)	41	19.4	-	18.4
Str. viridans (α)	12	25.1	-	14.4
Str. mitis (α)	-	-	24.3	-
Str. salivarius (α)	-	-	44.9	-
Str. fäcalis (E)	-	-	19.4	-
Str. liquefaciens (E)	-	-	6.1	2.3
Str. hämoliticus (β)	1	0.5	-	2.3
anaerobe Str.	-	-	3.4	1.2
Staph. albus (E)	22	26.6	16.7	-
Staph. aureus (E)	8	2.4	1.6	-
L. azidophilus	4	8.5	-	2.1
Hefezellen	5	-	1.8	-
Grampos. Stäbchen	-	-	9.9	-
Gramneg. Stäbchen	-	-	6.0	-
B. subtilis	7	-	-	-
gemischte Kulturen	-	17.5	-	38.5
Actinomycetenartige M.O.	-	-	-	0.6
Kontaktinfekt	-	-	-	22.5

Streptococcus anhämoliticus kann sein: α, β, δ

Alpha-Streptococcus ist synonym mit Str. viridans, Str. salivarius, Str. fäcalis, Str. mitis.;

Str. fäcalis und Str. liquefaciens sind Enterococcen.

E = Eiweisspalter.

Bei diesen Untersuchungen fällt es auf, dass hämolitische Streptokokken nur ganz wenig gefunden werden. Die hämolitischen Streptokokken (β) werden von vielen amerikanischen Forschern als möglicher ätiologischer Faktor bei rheumatischer Arthritis und Rheumafieber betrachtet. Str. hämoliticus, der als echter Toxinerzeuger in Betracht kommt, konnte nur in geringer Prozentzahl gefunden werden. MORSE und YATES finden ihn nur in weniger als 1% ihrer Fälle, HAYES in 0,5%, OSTRANDER und

CROWLEY in 2,3 % der Fälle. Zu bemerken ist hier noch, dass nach APPLETON (6) die Alpha-Streptokokken unter bestimmten Bedingungen hämolytisch wirksam werden können.

Str. anhämoliticus und Str. viridans als auch Staph. albus werden verhältnismässig zahlreich gefunden. Nach APPLETON sind die Alpha-Streptokokken weniger pathogen, jedoch spielen sie eine Rolle bei chronischen oder subakuten Prozessen. Die größte Bedeutung scheinen sie nach der Auffassung APPLETONs bei subakuter bakterieller Endokarditis (Endocarditis lenta) und bei der Fokalinfection zu haben. Sie seien jedoch stets in der Mundhöhle vorhanden und deshalb besage ihre Anwesenheit noch nichts über ihre ätiologische Bedeutung.

3. Die schädlichen Zerfallsprodukte der gangränösen Pulpa

Eine nähere Kenntnis der Zerfallsprodukte der Pulpa während oder nach dem Absterben kann wesentlich zu einem besseren Verständnis des Wirkungsmechanismus bei dem Herdgeschehen beitragen.

Im Jahre 1920 zeigte RICKERT (48) durch klinische und Laboratoriumsversuche, dass die Flüssigkeit in den ungefüllten Wurzelkanalen avitaler Zähne durch Stase toxisch wird.

Der Chemismus der Pulpagangran ist jedoch bis heute noch wenig erforscht. Relativ am meisten sind noch die Eiweisssubstanzen untersucht, während über die Kohlehydrate und Fette sehr wenig bekannt ist. Dies hat wohl den Grund z. T. darin, dass eine Anzahl Untersucher gerade den Zwischen- oder Endprodukten der Eiweisssubstanzen besondere pathogenetische Bedeutung zumisst. Es ist ein Unterschied zu machen zwischen Autolyse des nekrotischen Pulpengewebes ohne Bakterien und der Zersetzung, bei der Bakterien wesentlich beteiligt sind. Die Bakterien können selbst wieder zerfallen.

APPLETON (6) stellt hierzu in seinem Lehrbuch fest: "Mehr oder wenig gesäuberte Extrakte von Polysacchariden, Lipoiden und Proteinen, die chemisch aus der Bakterienzelle gewonnen werden konnten (Endotoxine), können verschiedene Wirkungen im Gastorganismus verursachen. Entweder sind diese toxisch durch sich selbst oder sie zeigen eine störende Einwirkung auf antiinfektiöse Prozesse im Gastorganismus".

In beiden Fällen der Zersetzung sind Fermente beteiligt, die einmal aus den weissen Blutzellen, Thrombozyten oder Organzellen stammen können und die andererseits in den Bakterien vorhanden sind oder durch sie geformt werden. Ist über die Endprodukte bei einigen Untersuchern gewisse Übereinstimmung vorhanden, so besteht über die Zwischenprodukte keine Einheitlichkeit, was die Struktur als auch die Bedeutung für das Herdgeschehen betrifft. Es ist anzunehmen, dass der Abbau der Eiweisskörper im grossen und ganzen Parallelität mit dem Abbau der Eiweisssubstanzen im Zellstoffwechsel und der Aufspaltung der Proteine bei der Verdauung im Darm hat; jedoch sind sie auf die pathologischen Abbauvorgänge im gangränösen Zahn keineswegs ohne weiteres übertragbar, solange die Parallelität nicht experimentell nachgewiesen wurde. Der Abbau der Eiweisskörper in der Körperzelle soll sich nach LEHNARTZ (75) nicht wesentlich von dem Abbau im Darm unterscheiden. Die Eiweisskörper werden mit Kathepsin und Zellpeptidasen über die Peptide hydrolytisch zu Aminosäuren abgebaut. Die Frage nach dem Endabbau der Eiweisskörper ist nach LEHNARTZ eine Frage nach dem Endabbau der Aminosäuren. Da bei der Gangrän hauptsächlich der bakterielle Abbauweg infrage kommt, könnte die Dekarboxylierung unter Aminbildung eine wesentliche Rolle spielen.

Wenn Bakterien vorhanden sind, können diese einen Einfluss auf den pH-Wert im Kanal ausüben, da z.B. starke Säurebildner durch die geformte Säure die Wasserstoff-Ionen-Konzentration erhöhen können und hierdurch wiederum die protolytischen Fermente gehemmt oder optimal wirksam werden können. Die Anwesenheit von Bakterien ist nach APPLETON (6) mit der Möglichkeit einer Einwirkung von Enzymen dieser Bakterien auf die organischen Substanzen, Proteine, Kohlehydrate und Fette verbunden. Diese werden durch bestimmte Bakterienenzyme in kleinere Moleküle gespalten. Die meisten dieser Produkte sind nicht giftig, während einige sehr giftige unter Einwirkung nicht pathogener Bakterien entstehen. APPLETON nennt als schädliche Produkte: Putreszin, Cadaverin und ausserdem Neurin, Muscarin und Sepsin. Die letzten drei sind besonders giftig.

SPINNER (122, 123) misst den Aminen besondere Bedeutung zu, da sie in geringer Konzentration durch ihre Giftigkeit dem Körper Schaden zufügen würden. Andere Forscher bestreiten jedoch die Bedeutung dieser

Amine (ABDERHALDEN (1), PRADER (93)). Die Menge könne nur sehr gering sein und könnte nur ein kurzes Übergangsstadium auf dem Wege zu anderen Endprodukten darstellen.

GROSSMAN (41) nennt als Endprodukte des Eiweissabbaues Schwefel, Wasserstoff, Ammoniak, Fettsubstanzen, Indikan, Amine, Wasser und Kohlendioxyd. Als Zwischenprodukte nennt er Indol, Skatol, Putrescin und Cadaverin, die für den Fäulnisgeruch Ursache wären.

HILL (58) stellt sich den Zerfall der Eiweissfraktion der Pulpa ähnlich vor. In dem Prozess würden viele Zwischenprodukte geformt, von denen einige sehr toxisch sind. Die Albumine würden über die Peptone und Aminosäuren zu Aminen und Fettsäuren abgebrochen werden. Von den Aminen werden wiederum Putrescin und Cadaverin genannt, die als charakteristische Produkte bei der Darmfäulnis bekannt sind. Auch Neuridin wird genannt, das in eiweisshaltigen, faulenden Substanzen zu finden ist und ebenfalls bei der Fäulnis in den Därmen entsteht. Als weitere Zwischenprodukte des stufenweisen Abbaus würden Indol, Cresol und Phenol geformt. Schliesslich würden als Endprodukte des Eiweissabbaues Schwefelwasserstoff, Ammoniak, Kohlendioxyd und Wasser entstehen.

DIETZ (21) untersuchte die Wirkung der Amine (Putrescin, Cadaverin und anderer bei der Fäulnis entstehenden Wirkstoffe) klinisch durch Injektionen in die Haut. Zuerst bereitete er bakterienfreie Filtrate aus der Pulpa von pulpaerkrankten Zähnen "in situ". Nach Einspritzung dieses Filtrates in die Haut untersuchte er die auftretende Reaktion bei verschiedenen Patienten (auch bei Patienten mit rheumatischer Arthritis). Er fand, dass die Patienten mit erkannter periapikaler Erkrankung mit grosser Regelmässigkeit eine positive Reaktion zeigten im Gegensatz zu einer normalen Kontrollgruppe. Die Reaktionen, die nach Injektion der oben erwähnten Amine auftraten, zeigten jedoch keine völlige Übereinstimmung mit den Reaktionen, die DIETZ nach Einspritzung der wirksamen Filtrate aus der Pulpa erhielt.

Nach PRADER (93) spielen beim Zerfall der gangränösen Pulpa die autolytischen Fermente der weissen Blutzellen (+) und die fermentativen Sub

(+) EHRICH (24) hat die bisher in den neutrophilen und eosinophilen Granulocyten und in den Makrophagen nachgewiesenen Enzyme in einer Tabelle zusammengestellt. Die proteolytischen Fermente seien hier wieder-

stanzen der Bakterien eine entscheidende Rolle. Er vertritt die Auffassung, dass nur die im sauren Milieu wirksamen Fermente Pepsin (pH 1,8) und Kathepsin (pH 4,1) eine Bedeutung bei der Eiweisspaltung der gangränösen Pulpa haben.

Zur Bildung von Aminen sei nach PRADER (92) ein alkalisches Milieu Voraussetzung. Dies konnte er anhand von pH-Messungen bei "Ersteröffnung" gangränöser Zähne nicht nachweisen. Nach REBEL (95) ist der gangränöse Kanalinhalt bei Zähnen mit chronischer periapikaler Entzündung in der Regel stark lackmusbasisch und bei akuten periapikalen Prozessen stark lackmussauer. PRADER setzt die Anwesenheit von Mikroorganismen bei der Gangrän voraus und diese hätten eine oxydative-, d. h. eine "Gärungsfunktion" in stark saurem Milieu. PRADER konnte angeblich nur Aminosäuren nachweisen und betrachtet die mögliche Anwesenheit von Putrescin und Cadaverin als eine Hypothese. Er fand hauptsächlich "säurebildende Gruppen", selten (NO_2) oder (SO_2OH) Gruppen. Die (NH_2)-Aminogruppen, die "Monomethylaminogruppen (NHCH_3), die Di-Methylaminogruppen $\text{N}(\text{CH}_3)_2$ oder die Imidogruppe (NH) konnte er nicht nachweisen."

HILLER, ZINNERT und GEFFERT (61) halten auf Grund ihrer Untersuchungen den aminotoxischen Komplex als Ursache von Erscheinungen der Herdkrankheit für unwahrscheinlich. Eiweisspaltprodukte, die in den Herden entstehen und als Allergene zur Umstimmung im Gesamtorganismus führen könnten, wären klinisch bedeutsamer.

HILLER (60) berichtet über den Eiweissabbau im Zahn und seine Bedeutung für das Problem der Herdkrankung. Bei dem Nachweis von Substanzen in der Pulpa gangränöser Zähne findet er Stoffe, die ihrer Anfarbbarkeit und ihrem Verhalten nach im ultravioletten Licht Polypeptide waren. Bei den Abbauvorgängen würden peptische, später auch tryptische Fermente, Pulpasubstanz und Bluteiweisskörper abbauen. Die hierzu notwendigen Fermente kommen aus den Leukozyten, Thrombozyten, aus dem Gewebe und aus den etwa vorhandenen Bakterien. HILLER konnte feststellen, dass erste Abbauvorgänge völlig abakteriell, allein durch Zirkulationsstörungen und Änderungen des pH-Wertes stattfinden

-
- gegeben:
1. neutrophile Granulocyten: Trypsin, Papain, Kathepsin, Peptidasen
 2. eosinophile Granulocyten: Papain, wahrscheinlich Trypsin
 3. Makrophagen: Kathepsin, Dipeptidasen.

können. In der gangränösen Pulpa finden sich nach HILLER alle Übergänge vom nativen Eiweiss über Peptide-Stufen bis zu den Aminosäuren. Vereinzelt fand er nur Aminosäuren. Bei dem Abbau entstehen Eiweissbruchstücke von Allergenstruktur bei deren Einschwemmung in den Kreislauf der Organismus mit einer Antikörperproduktion antwortet (ROHR (103)). Auch im klinisch gesunden Zahn, der sofort nach der Extraktion bei Tiefentemperaturen verarbeitet wurde, konnte HILLER Peptide-Fractionen finden. Hieraus zieht er den Schluss, dass selbst schonendste Aufbereitung bzw. die Entfernung des Zahnes aus seiner ernährenden Umgebung erste Abbauvorgänge einleitet. Eine andere Möglichkeit sei aber die, dass bereits "in vivo" durch "Alterung", mechanische Abschleifung usw. abakteriell der Eiweissabbau eingesetzt habe. Für letztere Annahme spräche der Befund, dass er in Pulpen von Zähnen älterer Menschen, die äusserlich normal aussahen, Polypeptide nachweisen konnte. Der Schluss von HILLER, dass der abakterielle Eiweissabbau bereits beim klinisch gesunden Zahn einsetzen könne, ist m.E. durch diese Untersuchungen noch nicht begründet, da er ja auch bei den alten Zähnen die Entstehungsmöglichkeit der Polypeptide nach der Extraktion nicht ausschliessen kann, es sei denn er hätte dieselben Untersuchungen auch an jugendlichen Zähnen mit gegenteiligem Ergebnis durchgeführt.

Nach HILLER sind die notwendigen Fermente für eine abakterielle Zersetzung mit darauffolgender Sensibilisierungsmöglichkeit zur Genüge vorhanden. Farbstoffuntersuchungen und das Eindringen von markierten Bluteiweissstoffen (Radiojod) in den Zahn liessen erkennen, dass die Diffusion vom Pulpenkavum des Zahnes sehr schnell vor sich geht und eine Sensibilisierung auf diesem Wege durchaus möglich ist. Die Einschwemmung von Eiweissbruchstücken ist nach HILLER jedoch nur als ein Faktor bei der Entstehung der allergischen Erkrankung anzusehen. Da diese sicherlich oft erfolgt, aber nur relativ selten zur manifesten Erkrankung führt. Eine Sensibilisierung kann nach HILLER durch drei verschiedene Faktoren geschehen.

1. durch Stoffe im Zahn selbst, Bluteiweisskörper usw. (also ohne Mitwirkung von Bakterien),
2. Bakterien,
3. Stoffe, die während der zahnärztlichen Behandlung verwendet werden und zur Bildung von Stoffen führen, die Allergenstruktur haben. (Jod, Phenol, Trikresol, Quecksilberverbindungen u.a.). WAMBSGANZ (136) konnte dies im Tierversuch nachweisen.

Versuche von HILLER zeigten, dass Bakterien die für sie notwendigen Nährstoffe, Stickstoff und natives Eiweiss, nur nach vorangegangener Denaturierung abbauen können. Diese abakterielle Denaturierung sei auf verschiedene Weise möglich.

Ein abgestorbener Zahn würde nach HILLER leicht bei einer Bakteriämie infiziert werden, weil der für die Bakterien günstige Nährboden in Form von Abbaustufen bereits vorhanden sei. Die Endprodukte des Bakterienstoffwechsels würden zunächst durch das strömende Blut weggeschafft; komme es jedoch zu einer Anhäufung dieser Endprodukte, so bestünde eine weitere Möglichkeit der Denaturierung von Eiweiss. HILLER konnte "Endproteasen" nachweisen, die eine Veränderung gewisser physikalischer Eigenschaften des Humanalbumins erreichen. So würde der Ansatzpunkt für einen weiteren Abbau geschaffen. Aus dem Bakterieneiweiss der zugrundegehenden Bakterien könnten Aminosäuren entstehen, die für das Wachstum der Bakterien Bedeutung haben. Mit einem Versuch "in vitro" konnte der Abbau der Proteinanteile durch die Fermente der Bakterien bis zu den Aminosäuren nachgewiesen werden. Tritt eine Hemmung der Bakterienproteasen ein, so entstehen hochmolekuläre Stoffe, die als Bakterienallergene infrage kommen. Nach HILLER besteht somit die Möglichkeit, dass ein Organismus gegen Peptide aus körpereigenem Eiweiss und Peptide aus Bakterien sensibilisiert wird. HILLER, nach dessen Meinung neben diesen beiden Produkten noch "grössere Eiweissabbaustufen" in den Kreislauf gelangen, vergleicht die Verhältnisse mit den Versuchen von CAVELTI (14). Bei letzteren handelt es sich um den Nachweis, dass ein Organismus unter besonderen Bedingungen gegen eigene Eiweisssubstanzen Antikörper bilden kann. Spritzt man -wie CAVELTI dies tat- einer Ratte Rattennierenbrei ein, so entstehen keine Antikörper gegen Niere. Gibt man aber gleichzeitig A-Streptokokken dazu, so finden sich nach einigen Wochen Antikörper gegen die Streptokokken und gegen Rattenniere. Nach HILLER ist die Sensibilisierung, die einer Herd-erkrankung vorausgeht, eigentlich dem von CAVELTI hervorgerufenen Phänomen gleichzusetzen.

4. Die Bedeutung des toten Zahnes als Herd und die Bedeutung des Röntgenbildes

Bevor die Entstehung und Wirkungsweise des marklosen Zahnes mit röntgenologisch deutlich sichtbarer Veränderung (Parodontitis apikalis chronica) als Herd näher betrachtet wird, soll kurz auf die Bedeutung des pulpentoten Zahnes als Focus hingewiesen werden. Wenn wir das pathologische Geschehen bei den chronisch degenerativen Veränderungen der Pulpa, der Pulponekrose und der Gangrän verfolgen, so konnte eine Kontinuität mit fließenden Übergängen festgestellt werden. Bei der Frage "wie wird ein Zahn zum Fokus" erhebt sich jedoch gleichzeitig die zweite Frage: "Von welcher Phase ab (in dem pathologischen Prozess) kann der Zahn als aktiver Herd in Betracht kommen?" PÄSSLER (91) erkannte die Bedeutung des toten Zahnes mit dem infizierten Wurzelkanal eindeutig als grundlegenden ätiologischen Faktor. Später wurde jedoch oft die Hauptaufmerksamkeit nicht so sehr auf den toten Zahn als vielmehr auf eine Folgeerscheinung, auf das Granulom gelenkt. Heute muss jeder avitale Zahn als potentieller Herd betrachtet werden, wobei es gleichgültig ist, ob dieser röntgenologisch ein Granulom, eine diffuse Ostitis oder vorerst nur einen auf das Periodontium beschränkten Prozess aufweist. Eine Zeitlang glaubte man, dass nur der Granulationen zeigende devitale Zahn streuen würde. Bakteriologische und histologische Untersuchungen zeigten jedoch, dass an erster Stelle der infizierte Wurzelkanal in Betracht kommt und dass vor allem von dort aus in bestimmten Zeitabständen durch funktionelle, mechanische oder chemische Einflüsse eine Ausschwemmung von Bakterien, ihrer Toxine oder von schädlichen Zerfallsprodukten erfolgen kann. Bei der Suche nach Zahnherden stützt sich heute die klinische Diagnose hauptsächlich auf die Vitalitätsprobe und auf den Röntgenbefund. Die verschiedenen Provokationsmethoden sind zu unzuverlässig und z.T. nicht ungefährlich, so dass sie von den meisten Wissenschaftlern und Praktikern als diagnostisches Hilfsmittel abgelehnt werden. Dem grossen röntgenologisch sichtbaren Resorptionschaden an der Wurzelspitze und am Alveolarknochen geht in der Regel der Tod der Pulpa voraus, während bei chronischer Pulpitis oder chronisch degenerativen Veränderungen mit einer sichtbaren Verbreiterung des Periodontalspaltes gerechnet werden kann. Nach HEISS (52) ist es jedoch möglich und wahrscheinlich, dass der Körper unter besonderen Umständen auf die aus dem Foramen apikale (und Seitenkanälchen) tretenden

den schädlichen Stoffe in Form von Bakterien, Toxinen und als Allergene wirkenden Eiweisszerfallsprodukte nur sehr schwach oder auch gar nicht reagiert. Dann bliebe trotz eines ständigen Abtransportes schädlicher Stoffe die auf dem Röntgenbild sichtbare Veränderung aus. Wenn dies Ausbleiben einer Reaktion auch nur selten zu finden sein wird, so soll hiermit nur die Aufmerksamkeit darauf gelenkt werden, dem negativen Röntgenbefund nur bedingten Wert nach der Suche nach versteckten Herden beizumessen. Andererseits konnte SUNDERMANN (126) die von einigen Untersuchern vertretene Ansicht, dass pulpenlosen Zähnen ohne Röntgenbefund eine besondere Bedeutung zuzuerkennen sei, da die vordringenden Keime in solchen Fällen auf das noch wenig resistente gefäss- und lymphreiche Wurzelhautgewebe treffen würden, nicht bestätigen. Von amerikanischer Seite sind einige Untersuchungen gemacht worden, um festzustellen, ob eine Beziehung besteht zwischen röntgenologischen und bakteriologischen Befunden. APPLETON (6), schreibt hierüber: Im allgemeinen zeigen die Untersuchungen, dass zwischen röntgenologisch positiven und röntgenologisch negativen Zähnen kein wesentlicher Unterschied besteht in Bezug auf die Anzahl positiver Kulturen oder auf die Anzahl erhaltener Bakterien. (Isoliert aus dem periapikalen Gebiet). CRAMER und REITH (18) fanden bakteriologisch praktisch keinen Unterschied zwischen einem Zahn mit vorher vitaler Pulpa und einem röntgenologisch negativen, pulpalosen Zahn. BURKET (11) konnte jedoch einen höheren Prozentsatz positiver Kulturen und die grössere Anzahl Bakterien von pulpalosen Zähnen erhalten, die röntgenologisch unverkennbare periapikale Veränderungen zeigten. BURKET führte seine Untersuchungen an Leichen durch und erreichte den Periapex durch Entfernung des äusseren Alveolarknochens. Er fand nur halb so viel positive Kulturen bei röntgenologisch negativen Zähnen im Vergleich mit Zähnen, die eine Veränderung zeigten. Über ähnliche Ergebnisse berichten auch SOMMER und CROWLEY (120), die ihre Untersuchungen durch den Wurzelkanal vornahmen. Vergleicht man die Ergebnisse einiger Untersucher, so ergibt sich folgendes Bild:

Untersucher	Röntgen. positiv		Röntgen. negativ		Unterschied
	Anzahl Zähne	% pos. Kultur.	Anzahl Zähne	% pos. Kultur.	
MORSE und YATES	165	72	18	64	8
BURKET	136	68	88	31	37
HAYES	62	64	149	61	3
SOMMER und CROWLEY	55	62	64	37	25

Bei BURKET ist ein wesentlicher Unterschied feststellbar. Dieser hat die vom bakteriologischen Standpunkt aus gesehen zuverlässigste Methode angewandt. Daher wären weitere Untersuchungen angezeigt, um nachzuweisen, ob eine Beziehung besteht zwischen dem röntgenologischen und bakteriologischen Befund.

Zu bemerken wäre noch, dass kein Beweis erbracht ist, dass eine Verbesserung des periapikalen Prozesses auf dem Röntgenbild mit einer Verbesserung des bakteriellen Bildes verbunden ist. Der elektrischen Vitalitätsprobe ist mehr Bedeutung zuzumessen als dem Röntgenbild, jedoch ist auf diese Methode auch kein absoluter Verlass. Eine positive Reaktion ist möglich bei Zähnen mit Gangränä humida, Restvitalität bei mehrwurzeligen Elementen und partieller Nekrose der Pulpa (GROSSMAN (41)). Bei der Suche nach Zahnherden werden demnach gangränöse Zähne mit positiver Vitalitätsprobe und negativem Röntgenbefund besondere Schwierigkeiten bereiten.

c) Der pulpalose Zahn mit röntgenologisch sichtbarer
periapikaler Veränderung (x)

1) Aetiologie und Histopathologie
der chronischen periapikalen Parodontitis

Der Zahn wird zum Primärherd durch seinen besonderen anatomischen Aufbau, durch seine Berührung mit den Noxen der Aussenwelt und durch das Unvermögen des Gesamtorganismus eine jederzeit wirksame Abwehr zu formen, die die Gefahr einer ständigen Reizwirkung eliminieren könnte. Der pulpalose Zahn oder der Zahn mit nekrobiotisch veränderter Pulpa ist als potentieller Focus von Allgemeinerkrankungen aufzufassen. Dieser primäre pathologische Prozess entwickelt sich erst zu einem Herd, wenn hierdurch im Gesamtorganismus an anderer Stelle sekundäre Krankheitserscheinungen auftreten. Die Entstehung von Herderkrankungen ist demnach nicht nur von dem Primärherd abhängig, sondern in gleichem Masse von der Reaktionsfähigkeit des Gesamtorganismus. Im Pulpenkavum und in den Wurzelkanälen können die Abwehrmassnahmen des Körpers nicht zur vollen Entfaltung kommen. Wenn die schädlichen Reize durch das Foramen apikale oder die Seitenkanälchen hinaustreten, treffen sie auf den ersten wirksamen Schutzwall des Körpers und es spielt sich in dem umgebenden Bindegewebe ein für das Krankheitsgeschehen entscheidender Vorgang ab. Der Verlauf dieses periapikalen pathologischen Prozesses und seine Bedeutung als Übermittler der von dem primären Herd ausgehenden Reize oder selbst seine ursächliche Beteiligung bei dem Herdgeschehen, hängt von einer Anzahl Faktoren ab, die ein besseres Verständnis für die Variabilität in dem pathologischen Geschehen geben können. Wie schon eher erwähnt, vertritt HILL die Auffassung, dass eine Pulpa absterben oder exstirpiert werden kann, ohne dass die Beziehung des Zahnes zu den umgebenden Geweben verändert wird, ausser der Bildung eines geringen Narbengewebes an der Stelle der Abtrennung der Pulpagesässe im Foramen apikale. Die Reaktion im Parodontium auf die vom pulpalosen Zahn ausgehenden Reize wird wesentlich bestimmt durch:

(x) Unter dem Begriff pulpaloser oder markloser Zahn ist hier ein Zahn gemeint, bei dem die Pulpa abgestorben ist, oder bei dem die Pulpa entfernt und der Kanal abgefüllt wurde.

1. Art, Dauer und Stärke der einwirkenden Reize,

- a) schädliche Zerfallsprodukte der Pulpa oder der Bakterien
(Endotoxine) Allergene

Art (Eintrittspforte!)

- b) Bakterien - Anzahl
Virulenz

- c) Bakterien-Toxine (Exotoxine)

- d) Trauma (Perforation, Überbelastung, Fremdkörperreiz durch
Überfüllung des Wurzelkanals)

- e) Medikamente, Wurzelfüllmaterial,

2. Lokale Abwehrkraft des betroffenen Gewebes,

3. Allgemeine Abwehrkraft des Gesamtorganismus

(Gesundheitszustand und Disposition des betreffenden Individuums).

Die Reize können verstärkt werden, indem nicht einer sondern mehrere zusammen wirksam sind und sie, wenn auch nur von geringer Natur, über sehr lange Zeit hinaus einwirken. Die lokale Abwehrkraft des Gewebes kann durch schädigende Medikamente herabgesetzt werden. HILL (59) weist auf die schädigende Wirkung von Phenol und Formaldehyd hin, die irreparable Schädigungen verursachen könnten. HEYDEN (57) berichtet über die Schäden, die durch den Gebrauch von Arsenpräparaten angerichtet werden können und beruft sich ausserdem auf die Arbeiten anderer Autoren (HATTYASY, REBEL und EULER). PRADER (93) rät dringend ab von dem Gebrauch schädlicher Mittel zur Erweiterung des Wurzelkanals im Hinblick auf die mögliche apikale Schädigung des Periodontiums.

Bei einer Reaktion des periapikalen Bindegewebes und Knochens sind nicht unbedingt Bakterien beteiligt. HILL (59) konnte mit Versuchen an Hunden nachweisen, dass sich Granulome bilden können, ohne dass Bakterien histologisch nachgewiesen werden konnten. Er hält es darum für wahrscheinlich, dass toxische Produkte nekrotischen Materials ein wichtiger ätiologischer Faktor bei der Entstehung von Granulomen sind.

W. HESS (54, 55) und SPRENG (124) weisen auf eine mögliche Granulom-

bildung als eine rein allergische Reaktion durch die Wurzelfüllung hin. Hiermit wären die häufig angetroffenen "sterilen" Granulome zu erklären.

FASSBENDER (26) nennt neben Bakterien und Toxinen, die von dem Primärherd ausgestreut werden, noch Antigene, die gegebenenfalls mit den Antikörpern (Autoantikörpern) reagieren und eine allergische Entzündung verursachen. Ausserdem könnten Fernschäden durch MENKIN-Stoffe entstehen (eine gesunde Zelle wird durch einen Reiz getroffen und sendet dann selbst schädliche Stoffe aus). Schliesslich könne von dem Primärherd ein nervaler Reiz ausgehen, der eine vegetative Störung zur Folge haben kann. Durch den nervalen Reiz kann im Sinne des RICKERschen Stufengesetzes eine Erregung der Vasomotoren mit darauffolgenden Durchblutungsveränderungen auftreten. Letztere verursachen Gewebernährungsstörungen bis zur Anoxie und Nekrose oder auch nur Durchlässigkeitsveränderungen der Gefässwand.

Nach der Theorie von SPERANSKY (121) würde sich ein nervales Störungsfeld bilden können, wobei der periphere Reiz über afferente Nervenbahnen zum Diencephalon weitergeleitet wird. Dort wird ein Impuls ausgelöst, der über efferente Bahnen des Sympathicus geleitet, vorerst segmentäre Schädigungen im Reizort verursacht.

Auf Grund der verschieden einwirkenden Reize im Wechselspiel mit dem lokalen und allgemeinen Widerstand zeigen sich die verschiedenen pathologischen Veränderungen im Parodontium. Für das Herdgeschehen von Bedeutung ist die chronisch verlaufende periapikale Parodontitis. Nach EULER, REBEL (95) HESS (56) kann man drei Zustandsbilder der Parodontitis apicalis chronica unterscheiden, die sich aus der grossen Verschiedenheit der morphologischen Formen als charakteristisch herausheben.

1. Die schwielige Verdickung,
2. die Parodontitis chronica apikalis granulomatosa progressiva (PARTSCH)
3. Das Granulom.

Zu 1: Der Wurzelspitze sitzt die Wurzelhaut als derbes Polster wie eine Kappe auf, die aus derbfaserigem narbenähnlichem Bindegewebe mit eingestreuten Infiltrationen von Lymphozyten besteht. Die umgebende laterale Wurzelhaut ist normal und in dem den erkrankten Wurzelhaut-

abschnitt umgebenden Alveolarknochen ist neben normalem Knochenmark auch die Bildung von osteoiden Säumen festzustellen. Auf dem Röntgenfoto zeigt sich eine Verbreiterung des Periodontalspaltes und bei vorangegangener akuter Parodontitis eine Resorption der Wurzelspitze und eine Verdichtung des Knochens im Sinne einer sklerotisierenden Ostitis.

Zu 2: Hier ist eine Progression des entzündlichen Granulationsgewebes ohne deutliche Abgrenzung in das umgebende Knochenmark und eine typische chronische, rarefizierende Ostitis festzustellen. Der Prozess bricht schliesslich durch den Alveolarknochen durch und es bildet sich eine Schleimhaut- oder Hautfistel. Auf dem Röntgenbild ist eine verschieden grosse periapikale Aufhellung zu sehen.

Zu 3: Das Granulom ist durch eine bindegewebige Abriegelung des Prozesses gekennzeichnet. KLEIN (67) teilt die Granulome nach ihrer Gewebsart in einfache und epithelhaltige Granulome ein. Aus letzteren können sich durch Wucherung des Epithels Radikularzysten entwickeln. HILL (59) steht dagegen auf dem Standpunkt, dass eine Proliferation der Epithelreste schon sehr frühzeitig einsetzt und bei der Entwicklung des Granuloms eine entscheidende Rolle spielt.

Bei dem einfachen Granulom finden sich nach KLEIN als Zellenmaterial hauptsächlich Histiozyten. Die Bindegewebskapsel umschliesse straff mit parallel gerichteten und von Lymphozyten durchsetzten Faserzügen ein charakteristisches Granulationsgewebe. Dieses stelle ein gefässreiches, mesenchymales Zellennetz retikulären Charakters dar. Plasmazellen seien vielfach in enger Beziehung zum Verlauf der Gefässe zu finden. Diese Plasmazellen sollen nach SIEGMUND und WEBER (117) gelöste Gifte oder Zerfallsprodukte in sich aufsaugen oder intrazellulär verarbeiten. Nach EHRICH (23) sollen sie die Quellen von Antikörpern und anderen Globulinen sein. Als Ausdruck einer starken Eiweissresorption würden sich aus den Plasmazellen RÜSSELSche Körperchen bilden (SIEGMUND und WEBER). Weiterhin sind Lymphozyten zu finden, die nach KLEIN (SIEGMUND und WEBER) als Ausdruck einer "peptolytischen Gewebsleistung" dort auftreten, wo Bakterien in grösserer Menge durch die geöffnete Wurzelspitze in das Gewebe eingedrungen sind. Sie zerfallen rasch und gelangen zur Resorption durch Makrophagen. Durch den Zerfall von Leukozyten und die Aufsaugung ihrer Bestandteile bilden sich wahrscheinlich aus den Plasmazellen

sogenannte Schaumzellen oder Fettkörnchenzellen. Wenn diese Schaumzellen zerfallen, bilden sich Cholesterine Kristalle, die zu grossen rhombischen Tafeln kristallisieren können.

Das Röntgenbild zeigt ein verschieden grosses, ziemlich abgegrenztes Resorptionsgebiet, das durch eine helle Linie begrenzt wird, die nicht immer kontinuierlich ist. Sie ist ein Hinweis für Knochenanbau.

Das pathologische Geschehen ist als stets wechselnd zu betrachten. Die histologischen Zustandsbilder sind nur eine Phase in dem sich wirklich abspielenden pathologischen Prozess. Wie PFLÜGER (92) darauf hinweist, ist der Prozess entsprechend den Intensitätsschwankungen der auf den Herd einwirkenden Reize stets wechselnd. Schwächere Reize verursachen eine seröse Entzündung, wobei sich das Exsudat, das aus einer eiweissreichen, zellfreien Blutflüssigkeit besteht, entlang den Gefässen ausbreitet und in den Markräumen die Knochenbälkchen zum Schwund bringt. Geht der Reiz zurück, so dass wieder normale Durchblutungsverhältnisse entstehen, so bilden sich diese Exsudate in bindegewebiges Narbengewebe z. T. mit Knochenbildung um. Bei stärkeren Reizen kommt es zum Austritt "gröberer Blutelemente und Fremdstoffe" (x) aus den Gefässen, zu deren Verarbeitung die verschiedensten Zellformen mobilisiert werden; so entwickeln sich u. a. aus indifferenten Mesenchymzellen Histiozyten und Plasmazellen, die neben den Blutzellen die Hauptmasse des Granuloms ausmachen würden. Durch die jeweilige Menge und Art des abbaubedürftigen Materials vom Wurzelkanal her, schwanken die auf das Parodontium einwirkenden Reize. Beim zeitweiligen Nachlassen der Reizstärke als auch durch die mobilisierte Abwehr des Organismus, gehen in der Peripherie die Durchblutungsänderungen zurück, bis es zu normalen Durchblutungsverhältnissen kommt und durch Bildung von Bindegewebsfibrillen innerhalb des plasmatischen Exsudates das zentral gelegene Granulationsgewebe von einer Kapsel umhüllt wird. Diese Kapsel ist jedoch wie histologische Kiefernchnitte zeigen (PFLÜGER (92)), kein geschlossenes Gefüge. Die Kapsel kann von Granulationen durchbrochen, oder von Infiltrationsherden durchsetzt sein, oder die perivaskulären Infiltrationen können in die Markräume vordringen. COOK (16) bemerkte ebenfalls die Tatsache, dass die Kapsel ein Netzwerk von Kapillaren zwischen den Fibrillen besitzt und reichlich von

(x) eine nähere Definition der Blutelemente und Fremdstoffe wurde von PFLÜGER nicht gegeben.

grösseren Gefässen durchbrochen wird. So besteht eine direkte Verbindung zwischen dem inneren Teil oder dem Zentrum des Entzündungsherdes und der Zirkulation. Auch FREEMAN (34) berichtet nach einer histopathologischen Untersuchung von über 200 Granulomen, dass durch ein kapilläres Netzwerk in der Kapsel eine direkte Verbindung zwischen dem Zentrum und dem Blutkreislauf bestände, wodurch Bakterien oder ihre Toxine nicht zurückgehalten werden könnten.

DENSTON (20) kommt nach Untersuchung von 206 "Granulomen" zu der gleichen Beobachtung. Auch nach G. FISCHER (28) ist das Granulom kein absoluter "Schlammfänger" (PARTSCH) oder ein zuverlässiger Schutz dem umliegenden Gewebe gegenüber. Abgekapselte Herde zeigten ebenfalls Einflüsse auf die Umgebung in Form von Veränderungen.

2. Bakteriologie der chronischen periapikalen Parodontitis

Bakterien können das periapikale Gewebe auf drei verschiedenen Wegen erreichen.

1. Durch den Lymphabfluss aus dem alveolodentalen Periodontium,
2. durch den Blut- oder Lymphkreislauf (hierauf wurde bereits bei den nekrobiotischen Veränderungen der Pulpa hingewiesen)
3. durch die infizierte Zahnpulpa. Letzterer gilt als der weithäufigste Infektionsweg.

Die Untersuchungsmethoden, die bisher angewandt wurden, um Aufschluss über die Anwesenheit und die Art der Bakterien zu erhalten, sind folgende:

- a) bakterioskopische Untersuchungen und
- b) kulturelle Untersuchungen, wobei verschiedene Nährböden aerob und anaerob, flüssig, fest usw. anzuwenden sind.

Das zu prüfende Material kann auf verschiedene Art erhalten werden.

1. Der Zahn wird extrahiert und
2. der Zahn bleibt "in situ".

Bei der Extraktion kann das Granulom an dem Zahn haften bleiben und dann mit oder ohne Wurzelspitze unter aseptischen Kautelen abgeknipst einer bakteriologischen oder mikroskopischen Untersuchung unterworfen werden. Auch kann das Excochleat unmittelbar nach der Extraktion aus der apikalen Alveole entnommen und bakteriologisch untersucht werden (GUTHOFF).

Das periapikale Gewebe kann jedoch auch "in situ" durch den Wurzelkanal (HEDMAN, APPLETON, HAYES, MORSE und YATES u. a.) also vor oder während der endodontischen Behandlung erreicht werden. Das periapikale Gewebe kann ausserdem noch von aussen durch Entfernen der Alveolarplatte wie bei der Apexresektion für eine Untersuchung zugänglich werden (BURKET). GROSSMAN will das periapikale Gewebe mit Hilfe eines Trokars untersuchen. Ein negativer Befund hat jedoch bei dieser Methode wenig Bedeutung, da es schwierig ist, um festzustellen, ob der Apex wirklich erreicht wurde. Die Methode von BURKET ist die meist zuverlässige. Bei den Frontzähnen wäre sie auch "in vivo" auszuführen (APPLETON). Als letzte Methode wären noch histologische Schnittpräparate mit dem umgebenden Gewebe zu nennen, wobei die Bakterien durch entsprechende Färbemethoden mikroskopisch nachgewiesen werden können.

Kann die Züchtung von Bakterien bei geeignetem Nährboden uns bei geringster Anzahl Aufschluss über ihr Vorhandensein geben (Art, Virulenz und Anzahl), so gibt uns das mikroskopisch-histologische Bild Auskunft über ihre Lokalisation und über ihre schädliche Auswirkung auf das Gewebe, indem sie gefunden werden. Wie wichtig es ist, welche Untersuchungsmethode angewendet wurde, mögen folgende Untersuchungen zeigen: ROHDENBURG und FRANKEN (102) untersuchten 100 Granulome histologisch und fanden in 11 % der Fälle Bakterien. Bei 65 bakteriologisch untersuchten Granulomen konnte jedoch in 65 % der Fälle eine Infektion nachgewiesen werden. Untersuchungen von MEWES (81), die 50 Granulome bakteriologisch und mikroskopisch prüfte, zeigen, dass beide Methoden ihren Wert haben. 35 Granulome wurden mikroskopisch und bakteriologisch und 15 nur mikroskopisch untersucht. Die bakteriologische Untersuchung ergab in 94% und die mikroskopische Untersuchung in 84 % der Fälle Keime. Es wurde hauptsächlich *Str. viridans* gefunden. WEBER und PESCH (138) konnten bei 42 von 50 mikroskopisch untersuchten Granulomen Bakterien nachweisen. Bei 36 Granulomen waren die Bakterien innen und aussen lokalisiert; bei 4 waren die Mikroorganismen nur aussen auf der sogenannten Kapsel und bei 2 im äusseren Randgebiet in der Bindegewebshülle zu finden. Bakterien, die nur auf der Oberfläche der Granulome gefunden wurden, können möglicherweise durch Kontaktinfektion während der Extraktion dorthin gelangt sein. 25 Granulome, die von WEBER und PESCH bakte-

riologisch geprüft wurden, zeigten ausschliesslich positive Kulturen, während sich bei der mikroskopischen Untersuchung nur negative Befunde ergaben. In der Hauptsache fanden diese Autoren ebenfalls vergrösserte Streptokokken.

Im Jahre 1936 zeigte FISH (30) eine interessante Untersuchung. FISH erzeugte künstliche Infektionsherde in den Kiefern von Meerschweinchen. Er bohrte Löcher in den Kieferknochen und steckte in diese Wollhasern, die mit einer Kultur Mikroorganismen infiziert waren. Die Mikroorganismen waren jeweils verschieden, aber hauptsächlich wurden *Staphylococcus aureus* und *Streptokokken* verwendet. Die Ergebnisse waren unabhängig, gleichgültig, um welche Mikroorganismen es sich handelte. Auch die hämolytischen Streptokokken mit ihrem grossen Invasionsvermögen verursachten nur eine lokale Reaktion. Die Tiere wurden innerhalb von 4-46 Tagen getötet und es wurden histologische Schnittpräparate angefertigt. Vier gut abgegrenzte Reaktionszonen wurden von FISH stets wieder gefunden: 1. Infektionszone, 2. verunreinigte Zone, 3. Irritationszone, 4. Stimulationszone. Diese Zonen werden von dem genannten Autor wie folgt näher beschrieben:

1. "Die "Infektionszone" ist durch polymorphkernige Leukozyten gekennzeichnet. Nur in dieser Zone, also im Zentrum der Läsion konnten Mikroorganismen gefunden werden. Die einzigen Mikroorganismen, die nicht von den Leukozyten unschädlich gemacht worden waren, wurden in den Haverschen Kanälen oder in den durch das Bohren entstandenen Rissen der Knochenstruktur gefunden.

2. Die "verunreinigte Zone" ist charakterisiert durch Rundzelleninfiltration. Es konnte eine Vernichtung der Zellen nicht durch die Bakterien selbst, sondern durch Toxine, die aus der zentralen Zone ausgestreut wurden, beobachtet werden. Ob die Toxine Gewebsabbauprodukte oder Exotoxine waren, konnte nicht festgestellt werden. In diesem Gebiet waren die Knochenzellen abgestorben und zerfallen, so dass die Lakunen leer erschienen. Überall waren Lymphozyten vorherrschend.

3. Die "Irritationszone" ist durch Histiozyten und Osteoklasten gekennzeichnet. Es zeigte sich eine Irritation, da die Toxine in der Peripherie schwächer wirksam sind. In dieser Zone (ebenfalls ein Vorherrschen der Rundzellen) blieben Knochenzellen und Osteoklasten am Leben. Das kollagene Netzwerk war hier durch phagozytierende Zellen, die Histiozyten

abgebaut, während die Osteoklasten das Knochengewebe antasteten. Das interessante Ergebnis ihrer Tätigkeit ist, dass sie den Knochen um das Zentrum der Läsion abbauen (wie Bäume, die gefällt werden, um einen Waldbrand zu isolieren). Der so erhaltene Raum wird mit polymorphkernigen Leukozyten ausgefüllt. Solange dies nicht geschehen ist, bleibt die Gefahr einer ausgedehnten Nekrose.

4. Bei der "Stimulationszone" sind die Fibroblasten und Osteoblasten ein besonderes Kennzeichen. In der Peripherie sind die schädlichen Stoffe mild genug, um als Stimulantien zu wirken. Von den Fibroblasten werden kollagene Fibrillen geformt, die eine Verteidigungsmauer rund um die Irritationszone bilden. Auf diesem Gerüst können die Osteoblasten neuen Knochen anbauen, der eine unregelmässige Struktur hat."

Auf Grund dieser Untersuchungen zog FISH den Schluss, dass der Raum der periapikalen Knochenresorption nicht unbedingt infiziert ist, sondern dass der lokale Gewebezerrfall durch schädliche Stoffe verursacht werden kann. (wie z.B. bei einem chronischen Abszess). An der Peripherie der Läsion, wo die Noxe in ihrer Wirkung geschwächt ist, könne diese als ein Reiz wirken, wodurch Knochensklerose entstehe (wie z.B. bei einem Granulom). Bei chronischen periapikalen Entzündungsprozessen würde die Infektionsquelle auf die Zerfallsprodukte innerhalb des Wurzelkanals beschränkt sein und diffundieren nur die Toxine hinaus in das periapikale Gewebe. Bakterien könnten jedoch zeitweise aus dem infizierten unbehandelten Wurzelkanal entweichen und das periapikale Gewebe infiltrieren. Dies könne nach FISHs Auffassung während des Kauens geschehen, wobei ein abwechselnd positiver und negativer Druck auftritt. Wenn ein Wurzelkanal lege artis behandelt wäre und damit das Bakterienreservoir beseitigt ist (bei hermetischem Abschluss des Kanals), gäbe es für die Bakterien keine Möglichkeit mehr, um sich selbst wieder im periapikalen Gewebe einzunisten.

GUTHOF (46) untersuchte 92 Zähne mit periapikaler Ostitis oder Granulomen und fand folgende Mikroorganismen:

Mikroorganismus		%
Str. viridans	90 x	49
Saprophyten	40 x	23
hämolyisierende Str.	15 x	8
Leptotrichia	10 x	5,5
Melaninogenicus	10 x	5,5
Fusobakterien	6 x	3
Enterokokken	6 x	3
Staphylokokken	4 x	2
Anaerobier nicht diff.	1 x	0,05

Das Excochleat wurde nach der Extraktion anaerob bebrütet, nachdem es auf Blutplatten geimpft war. Im Vordergrund stehen nach GUTHOF die Minutus Streptokokken, die zur serologischen Gruppe F und G gehören. Sie zeigen sich nach anaerober Bebrütung und wachsen, wenn sie einmal isoliert sind, unter aeroben Bedingungen weiter. Nach LONG und BLISS (78) sollen sie bei Rheumatismus und Nephritiden eine Rolle spielen.

PRADER (93) findet im infizierten Granulom eine einfache Bakterienflora. Hauptsächlich hat er kleine Einzelkokken und vereinzelte grampositive und gramnegative feine Stäbchen gefunden und nur ganz vereinzelt traten kleine Streptokokken auf (mit geringer Farbaaffinität und in kurzen Ketten). Zeigten sich andere Mikroorganismen, (z.B. grosse, dicke grampositive Stäbchen beim "putrid apikalem Schub mit Gasbildung" oder grosse, grampositive Einzelkokken und lange Ketten Streptokokken beim "pyogenen apikalen Schub",) so wäre dies ein Hinweis für eine Fremdinfection. Bei der Sekundärinfektion sind nach PRADER Infektionsweg und -art (z.B. infizierte Millernadel oder Speichelsekundärinfektion) von wesentlicher Bedeutung für den Bakterienbefund.

GINs (37) fand die sogenannten "ruhenden Granulome" fast ohne Ausnahme bakterienarm. Die von ihm festgestellten aeroben und anaeroben Bakterien wären dieselben, die am Zahnfleisch und bei der Zahnkaries gefunden werden, nämlich Mikrokokken, Milchsäure-Streptokokken und Milchsäurebazillen, verschiedene Leptothrixformen, Bact. melaninogenicum, Spir. bucc. KOCH und FORTNER und Actinomyceten.

HARNDT (49) vertritt auf Grund histologischer Untersuchungen die Auf-

fassung, dass "ruhende Granulome" völlig bakterienfrei sind.

Wie schon bei der Besprechung der Bakteriologie der vitalen Pulpa hingewiesen wurde, haben einige Untersucher einwandfrei die Kontaktinfektion durch das paradentale Gewebe gegenüber dem Zahn nachgewiesen. Das gleiche gilt auch für das am Zahn haftende Granulom, oder für die Excochleation nach der Extraktion. So konnten BURKET und BURN (13) den apathogenen *Bazillus Serratia marcescens* im Blutstrom bei 37 Patienten in 38% der Fälle nachweisen, nachdem Kulturen dieses Mikroorganismus auf die Gingivalränder der Zähne vor der Extraktion gebracht worden waren. Ein großer Teil der bakteriologischen Untersuchungen wurde an extrahierten Zähnen vorgenommen. Viele Forscher bezweifeln daher den Wert dieser Untersuchungen, nachdem angezeigt wurde, dass eine Kontaktinfektion nicht mit Sicherheit vermieden werden kann. BURKET (14) fand bei Untersuchung von 429 Zähnen, bei denen er das periapikale Gebiet durch Abtragen des Alveolarknochens erreichte, folgende Ergebnisse:

Klinische Einteilung	Zahl der Zähne	Bakterienwachstum positiv in %
nicht kariöse Zähne	92	43
kariöse Zähne	144	38
Zähne mit Füllungen	115	50
exponierte Pulpa	50	68
pulpalose Zähne	28	72

Auffallend gross ist der Prozentsatz positiver Kulturen bei nichtkariösen Zähnen, wobei angenommen werden kann, dass die Pulpa völlig gesund war.

GROSSMAN (41) misst dem positiven Bakterienbefund im periapikalen Gebiet nicht allzugrosse Bedeutung zu. Er erinnert daran, dass Bakterien an vielen Stellen des Körpers vorhanden sind: im Mund, Nase, auf der Haut, im oberen Tractus respiratorius, im Tractus urogenitalis und im Darm könne jederzeit eine Stammlora gefunden werden. Die auslösenden oder hemmenden Faktoren bei einer Infektion hingen von der Anzahl, der Art und der Virulenz der Mikroorganismen als auch von dem Widerstand des Gastorganismus ab.

Folgende Tabelle gibt eine Übersicht über die von BURKET (11) gefundene Bakterienflora von 206 untersuchten periapikalen Gebieten bei 138 Leichen (x).

Die Kulturen wurden aerob und anaerob gezüchtet. Ein Überwiegen der anaeroben Bakterien war in keinem der untersuchten Fälle festzustellen. Es wurden nur vier strikt-anaerobe M.O. isoliert.

Mikroorganismus	reine und gemischte Kulturen		reine Kulturen	
	Anz.	%	Anz.	%
Str.viridans	127	61	58	28
Str.haemolyticus	21	10	4	2
Str.anhaemolyticus	35	17	3	1
Staph.aureus	66	32	31	15
Staph.albus	4	2	2	1
Bact.Coli	9	4	8	4
Pneumococcus	6	3	4	2
gramneg.Coccus	9	4		
grampos.Stäbchen	5	2	3	1
Pseudomonas pyocyaneus	4	2	4	2
gramneg.Stäbchen	4	2	1	0,5
Bact. Typhosus	2	1	2	1
Diphtheroide	1	0,5	1	0,5
Hämophilus Influencae	1	0,5	1	0,5
grampos.Coccus	1	0,5		
Mikrok. Tetragenus	1	0,5	1	0,5

BURKET (11) untersuchte 409 Zähne röntgenologisch und bakteriologisch. Er unterschied 3 Gruppen:

- a) 283 Zähne ohne röntgenologische periapikale Abweichungen
- b) 65 Zähne mit röntgenologischer Veränderung:
 - leichter diffuser radioluzenter Raum um den Apex oder leichte Verdickung der periapikalen Wurzelhaut.

(x) HARVEY (50) konnte nachweisen, dass kein Unterschied besteht zwischen dem Blut kurz vor dem Tode und dem Blut nach dem Tode, wenn es bakterioskopisch geprüft wurde.

- c) 61 Zähne mit deutlich röntgenologischer Veränderung:
Zahngranulome und andere periapikale Veränderungen.

Bei den verschiedenen Gruppen a), b) und c) zeigten sich folgende Ergebnisse:

Gruppe a) ergab in 31% der Fälle positive, Gruppe b) in 76% und Gruppe c) in 61% der Fälle positive Kulturen. Beim Vergleich reiner und gemischter Kulturen ergab sich folgendes Bild:

	keine Kulturen	2 Mikroorg.	3 Mikroorg.
Gruppe a:	65 %	34 %	1 %
Gruppe b:	57 %	42 %	1 %
Gruppe c:	52 %	44 %	4 %

MORSE und YATES (84) untersuchten 1941 den möglichen Zusammenhang zwischen dem Röntgenbild mit umschriebener Radioluzenz und positivem Bakterienwachstum. 170 Zähne mit diffuser Radioluzenz ergaben in 89% der Fälle positive Kulturen, während von den 59 pulpatöten Zähnen mit umschriebener Radioluzenz nur 47% Bakterienwachstum zeigten. Ausserdem fanden sie bei den diffusen röntgenologischen periapikalen Abweichungen einen grösseren Prozentsatz gemischter Kulturen.

BURKET (12) untersuchte 1942 bei 54 menschlichen Zähnen (post mortem) verschiedene Gebiete im Zahn und seinen umgebenden Geweben.

	Anzahl Untersuchg.	Anzahl pos. Kulturen	%
Zahnfleischrand	54	54	100
Kortikaler Knochen	54	1	2
Periapex	54	12	22
Apex m. apik. Pulpa	54	25	46
Dreieckiges Wurzelstück m. Wurzelhaut (etwa in halber Wurzellänge entnommen)	54	2	4
Koronale Pulpa	54	3	6
Knochenmarksubstanz	54	0	0

Diese Untersuchung zeigt, dass am Zahnfleischrand stets Bakterien zu finden sind. Im Apex mit apikaler Pulpa fand BURKET in der Hälfte, im Periapex nur in einem Viertel der Fälle Mikroorganismen. In letzteren beiden Gebieten zeigte sich jedoch ein weitgehend übereinstimmender Bakterienbefund in Bezug auf die Art der gefundenen Bakterien (Str.viridans, Staph.aureus, Str.anhämolyticus, Diphtheroid, gramnegativer Coccus, Str.hämolyticus). In der koronalen Pulpa, im dreieckigen Wurzelstück mit Wurzelhaut und im kortikalen Knochen fand er nur sehr wenig Mikroorganismen, während er in der Knochenmarksubstanz keine Bakterien nachweisen konnte.

Zum Vergleich der röntgenologischen und kulturellen Befunde sei hier noch eine Untersuchung von SOMMER CORWLEY (120) wiedergegeben. 119 Zähne mit verschiedenen röntgenologisch periapikalen Abweichungen wurden untersucht. Es wurden 174 Kulturen gezüchtet, wobei das apikale Gewebe durch den Wurzelkanal erreicht wurde. Vorher wurde Kofferdam angelegt und mit 7-prozentiger Jodtinktur entkeimt.

Anzahl Zähne	Röntgenbefund	positiver Bakterienbefund
64	keine Abweichung	24 = 38 %
22	chron.Prolif. Ostitis	16 = 73 %
15	chron.umschr. Ostitis	10 = 67 %
14	Granulom	4 = 29 %

Auf Grund der vorangegangenen und anderer Untersuchungen stellt APPLETON (6) fest: "Im periapikalen Gebiet pulpaloser Zähne werden Bakterien in grösserer Anzahl gefunden als im periapikalen Gebiet vitaler Zähne. Die Arten Bakterien, die im Periapex lebender und pulpaloser Zähne gefunden werden, scheinen die gleichen zu sein. Ein Zusammenhang zwischen bestimmten Arten von Bakterien und bestimmten klinischen und histologischen Typen periapikaler Erkrankungen konnte bis heute nicht festgestellt werden. Am meisten wurden Streptococcen gefunden, besonders α -Streptococcen. Nach Auffassung einiger Autoren sollen β -Streptococcen mehr bei akuten Prozessen auftreten. Gemischte Kulturen werden häufig gefunden. Staphylokokken treten häufiger bei purulenten Prozessen auf. Anaerobe Mikroorganismen können eine bedeutende Rolle bei periapikalen Prozessen spielen, die als Folge von Pulpagangrän auftreten."

Weiter führt APPLETON aus: "Bei den Röntgenbefunden pulpaloser Zäh-

ne mit und ohne Abweichungen herrscht auf Grund der verschiedenen Untersuchungsergebnisse noch keine Klarheit". Es zeigen sich sowohl positive als auch negative Befunde. Um dieser Frage näherzukommen, wäre es angebracht, zu prüfen, ob alle pulpalosen Zähne in jeder Hinsicht zu vergleichen sind. Eine Unterscheidung und genaue klinische Einteilung wäre hier angebracht. (1. Verstrichene Zeitspanne nach dem Pulpatod, 2. Ursache des Pulpentodes, 3. etwaige vorangegangene Behandlung, 4. Zustand des Parodontiums und zwar marginal und apikal bei dem betreffenden Zahn oder seinem Nachbarn, 5. evtl. Vorhandensein einer Fistel.) Bei einer derartigen Einteilung wären mehr übereinstimmende Ergebnisse zu erwarten."

BURKET fand eine grössere Häufigkeit gemischter Kulturen bei Zähnen mit deutlich sichtbarer Veränderung. Die häufigsten positiven Bakterienbefunde fand er bei diffusen röntgenologischen periapikalen Veränderungen. Eine Beobachtung, die auch MORSE und YATES und SOMMER und CROWLEY bei ihren Untersuchungen machten. Letztere fanden ausserdem bei den röntgenologisch diffusen Abweichungen einen grösseren Prozentsatz gemischter Kulturen.

3. Die Bedeutung des Granuloms als Herd

Eine wichtige Frage ist, inwieweit die entstandenen chronischen periapikalen Gewebeveränderungen selbst als Herde in Betracht kommen. Sind die Granulome als selbständige Herde zu betrachten oder sind sie dies nur im Zusammenhang mit dem toten Zahn oder haben sie für das Herdgeschehen keine primäre Bedeutung ?

WANNENMACHER (137) spricht dem Zahn mit röntgenologisch sichtbarer periapikaler Veränderung eher eine Herdwirkung zu als einem Zahn ohne sichtbare Abweichung. "Der eigentliche, primäre Herd ist wohl in der Regel der Zahn und das sogenannte Granulom nur ein Hinweis dafür, dass der Zahn infiziert ist und von ihm Schädigungen ausgehen. Das Granulom kann aber als selbständiger Herd in Funktion treten, wenn von ihm aus Stoffe in den Organismus gelangen, die eine allergische Wirkung haben. Histologische Untersuchungen haben gezeigt, dass vielfach ein intensiver Zerfall von zelligen Elementen und Blutungsherden stattfindet. Es ist deshalb mit einiger Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die

Eiweisszerfallsprodukte als Allergene wirksam werden können."

Der amerikanische Histopathologe KRONFELD (72) drückt seine Meinung darüber, ob das Granulom als Infektionsherd in Betracht kommt, wie folgt aus: "Die Anwesenheit eines Fokus führt nicht unbedingt zu fokaler Infektion. Die Bakterien können innerhalb des Herdes eingeschlossen sein, ohne sich ausbreiten zu können. Die Gefahr der fokalen Infektion besteht jedoch solange, wie die pathogenen Mikroorganismen im Gewebe vorhanden sind. Granulationsgewebe ist das Produkt chronischer Entzündung. Seine Formung ist eine defensive oder reparative Reaktion des Organismus insofern, als sie in vielen Fällen die Überwindung der Infektion oder Heilung der Wunde einleitet. Das Granulationsgewebe wird schliesslich in Narbengewebe umgeformt werden."

HILL (59) vertritt die Auffassung, dass die diffusen infiltrierenden Prozesse, die in dem umliegenden geschädigten Knochen ohne eine Begrenzung fortschreiten, vom klinischen Standpunkt aus gesehen die grösste Bedeutung als Herde haben. Die Tatsache, dass keine Fistel zum Abfluss der schädlichen Stoffe vorhanden wäre und eine schwache Streptokokkeninfektion zu vermuten sei, begünstige die Ausschwemmung von schädlichen Stoffen in den allgemeinen Blutkreislauf. Die nichtabgekapselten Formen der periapikalen pathologischen Prozesse seien daher für das Herdgeschehen am bedeutungsvollsten.

Nach PARTSCH ist das apikale Granulationsgewebe Ausdruck einer Reaktion auf die vom Wurzelkanal erfolgte Aussaat. Auch G. FISCHER (28) sieht in der Bildung eines Granuloms eine Abwehrreaktion der Wurzelhaut, die durch den gangränösen Kanalinhalt des Zahnes verursacht wird. Nach seiner Auffassung ist der im Röntgenbild kaum erkennbare diffuse Herd ein fast untrüglicher Hinweis auf das Vorhandensein einer Fokalinfection.

GINS (37, 38) vertritt die Meinung, dass die "ruhenden Granulome" keine Infektionsherde sind und nach seinen durchgeführten Untersuchungen nicht als Ursache von allgemeinen Erkrankungen oder Organschädigungen in Betracht kommen.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass eine Gruppe von Forschern (PROELL (94), BILLINGS (9), ROSENOW (104, 105) GRUMBACH (43) u. a.) den periapikalen Gewebeveränderungen pathogenetische Faktoren bezüglich der Fokalinfection zuspricht. Andere Autoren (SCHOTTMÜLLER (111), GINS

(37, 38) HARNDT (49) u. a.) sehen in den Granulomen mit ihrem evtl. Bakteriengehalt kaum gefahrbringende Eigenschaften.

Die bakteriologischen Untersuchungen von BURKET, ROHDENBURG und FRANKEN, WEBER und PESCH, MEWES u. a. (s. S. 46) haben gezeigt, dass die Granulome in mindestens mehr als der Hälfte der Fälle als keimhaltig anzusehen sind. Es wäre jedoch hierbei darauf hinzuweisen, dass die Untersuchungen des periapikalen Gewebes, wobei das Untersuchungsmaterial "in situ" erreicht wurde und eine Kontaktinfektion praktisch ausgeschlossen ist, bei ursprünglich vitalen Zähnen ebenfalls sehr hohe positive Bakterienbefunde ergaben.

Wie histologische Untersuchungen gezeigt haben (FREEMAN, COOK, PFLÜGER, G. FISCHER, DENSTON (s. S. 44, 45) u. a.) sind die Granulome keineswegs von einer undurchlässigen Kapsel umgeben und ist die Möglichkeit einer zeitweiligen Streuung gegeben. Nach FISH (30) wäre eine Streuung aus dem infizierten Wurzelkanal z. B. beim Kauen durchaus möglich. Bei einem ungeschwächten Abwehrorganismus des Körpers sind jedoch die Hindernisse die die Bakterien überwinden müssen, bevor sie sich an einer entfernten Stelle des Körpers ansiedeln können, sehr gross. (Passage von ein oder mehreren Lymphdrüsen, Phagozytose der weissen Blutzellen, bakteriozide Wirkung des Blutserums und der Lymphe, Reticulo-endotheliales-System). Amerikanische Untersuchungen (OKELL u. ELLIOT (89), BURKET und BURN (13), HOPKINS (62) NOR-THROP und CROWLEY (86) LAZANSKY, ROBINSON und RODOFISKY (74) haben gezeigt, dass nach einer Zahnextraktion eine vorübergehende Bakteriämie auftreten kann. Die Bakterien sind jedoch in der Mehrzahl der Fälle nach etwa 10 Minuten aus dem Blut verschwunden.

APPLETON (6) beschreibt einige Möglichkeiten, wodurch Bakterien dennoch durch die zahlreichen Hindernisse hindurchschlüpfen oder sie umgeben könnten. Ausserdem könnten die Bakterien resistent werden gegen Phagozytose. Für das Entstehen einer metastatischen Läsion sei das Überleben der Bakterien nicht notwendig, wenn die Zellen des Gastorganismus an dieser Stelle vorher allergisch sensibilisiert wurden. Bei einer veränderten Abwehrlage des Gesamtorganismus (Diabetes mell., Leber- und Nierenerkrankungen, Avitaminosen usw.) ist die Möglichkeit, dass Bakterien länger im Blut am Leben bleiben können, vergrössert.

WEISSBERGER (139) konnte im Tierversuch nachweisen, dass durch Pfer-

deserum sensibilisierte Kaninchen nach einem Serumschock endocarditis lenta zeigten. Die Bakterien (*Str. viridans*, isoliert aus einem kranken Zahn) wurden vom periapikalen Gewebe während des Schocks ausgesät und verursachten Endocarditis. Ein gewisses Stadium von Allergie scheint deshalb von besonderer Bedeutung zu sein.

Die Bildung von Granulationsgewebe ist nach allgemein-pathologischen Gesichtspunkten als Zeichen einer kräftigen Abwehr- und Restitutionsreaktion aufzufassen, wobei die Zellelemente stark vermehrt sind. Diese lokalen und dazu die allgemeinen Abwehrmöglichkeiten des Organismus lassen es darum m.E. als möglich erscheinen, dass dem Granulom mehr durch seine Zerfallsprodukte eine Bedeutung für die Herdentstehung zuzumessen ist, als durch Ausstreuerung der etwa im Granulom vorhandenen Bakterien.

Analysen über die im Granulom, Zahnmark und Dentin entstehenden schädlichen Zerfallsprodukte von G. MASCHINSKI (80) zeigten, dass die quantitative Bestimmung von Aminen nur Mengen unterhalb eines Milligramms ergab. Bei der qualitativen Bestimmung konnten Methyl- und Trimethylamin, Cholin sowie Neurin nachgewiesen werden. Die etwaige Wirkung durch Daueraufnahme dieser Stoffe in kleinen Dosen wäre noch weiterhin zu untersuchen.

Untersuchungen von CONRADY (17) zeigten, dass eine Parallelität zwischen Mastzellen und Histamingehalt in Zahngranulomen besteht. Die Mastzellen konnten in jedem Präparat nachgewiesen werden. Histamin, das aktiv bei allergischen Reaktionen beteiligt sein soll, ist wahrscheinlich in den Mastzellen lokalisiert. Ihr Vorhandensein kann demnach ebenso wie die gehäufte Anwesenheit von eosinophilen Leukozyten, die Antihistaminsubstanzen (Detoxifikation und Beseitigung des Histamins) enthalten, einen Hinweis für eine allergische, -Antikörper-Antigenreaktion, geben. CONRADY konnte keinen Zusammenhang zwischen Grösse (Gewicht) des Granuloms und dem Histamingehalt desselben feststellen. Nach EHRICH (23) ist jedoch die Rolle des Histamins bei der Auslösung allergischer Entzündungen noch umstritten. Zweifellos spielen Histamin bei gewissen Entzündungen eine Rolle. Es ist aber nach EHRICH nur eine von vielen wirksamen Substanzen, von denen bei den verschiedenen Entzündungen bald die eine und bald die andere überwiegt. (Andere Stoffwechselprodukte, die als Vermittler entzündlicher Reaktion in Betracht

kommen sind: Nukleinsäurespaltprodukte, Adenylsäure, Adenosin, Fettsäurespaltprodukte, Azetylcholin).

Die verschiedenen nicht stets eintretenden Reaktionen (lokale Schmerzen, Klopfeempfindlichkeit in den kranken Zähnen, verstärkte Gelenkschmerzen, Neuralgien, Myalgien, Urticaria, Migräneanfälle, Kopfschmerzen, Müdigkeit, erhöhte Temperatur), die durch die beim BOTTYLAN-Test (140) verwendeten Granulomextrakte verursacht werden, können als eine Antigen-Antikörperreaktion aufgefasst werden. Das Auftreten dieser Reaktion gibt einen Hinweis dafür, dass im Granulom Stoffe mit Antigenstruktur vorhanden sein können. (Eine Anwendung dieser Provokationsmethode ist daher als nicht ungefährlich zu betrachten).

d) Restierendes Granulom und radikuläre Zyste

Über die mögliche Herdwirkung eines zurückgebliebenen Granuloms oder einer radikulären Zyste ist nur sehr wenig bekannt. Gelegentlich kann es vorkommen, dass ein Granulom nicht am Zahn haften bleibt und es übersehen wird, die Alveole mit dem Löffel auszukratzen. Dann kann Granulationsgewebe zurückbleiben, das wohl in den meisten Fällen von selbst resorbiert wird und bei dem Heilungsprozess der Extraktionswunde verschwindet. In einigen Fällen bleibt dies Gewebe jedoch bestehen und kann sich hieraus eine Zyste entwickeln. Dem restierenden Granulom ist insofern weniger Bedeutung als Herd zuzusprechen, als der eigentliche Primärherd und "Streuer", der infizierte Wurzelkanal nicht mehr vorhanden ist. Etwaige, bei der Extraktion abgebrochene und zurückgelassene Wurzelreste unterscheiden sich nicht von einem Zahn mit infiziertem Wurzelkanal und sind demnach als Primärherde aufzufassen. (APPLETON (6)). Diese Herde können für Jahre im unbezahnten Kiefer verborgen bleiben, ohne dass ihnen besondere Aufmerksamkeit geschenkt wird. HILL (59) ist ebenfalls der Auffassung, dass das Zurückbleiben eines Granuloms im Kiefer mit den zur Zyste neigenden Epithelzügen als ein zurückgebliebener Herd zu betrachten ist. Histopathologisch entsteht die radikuläre Zyste durch Proliferation der Epithelreste von MALLASSEZ. Langdauernder, chronischer Reiz gibt zu dieser Wucherung Anlass. Schliesslich tritt zystische Entartung ein. Wie bereits erwähnt, setzt nach HILL die Proliferation der Epithelreste sehr frühzeitig ein. Die Epithelreste entwickeln sich zu grossen Inseln, wenn das Granulom an Grös-

se zuzimmt. Im epithelialen Teil des Granuloms sind polymorphkernige Leukozyten zu finden, die ein Anzeichen für eine Infektion sind. Bei der Wucherung des Epithels bilden sich charakteristische Züge oder Inseln. Sind diese Inseln zu einer Grösse herangewachsen, dass keine Osmose mehr stattfinden kann, um genügende Nahrung in das Zentrum zu bringen, tritt Nekrose ein. Dort können nach HILL ebenfalls Bakterien gefunden werden. Die Flüssigkeitsansammlung kann so sehr zunehmen, bis sich eine umschlossene Höhle gebildet hat, die von einer dünnen Schicht Plattenepithel ausgekleidet ist. Der Inhalt besteht aus einer flüssigen oder halbflüssigen Masse nekrotischen Materials. Besonders kennzeichnend für den Inhalt einer Zyste sind Cholesterinkristalle. Nach LEHNARTZ (75) hat Cholesterin wahrscheinlich Bedeutung für die Entgiftung körperfremder Stoffe und scheint bei manchen Immunisierungsvorgängen beteiligt zu sein.

Die wenigen vorhandenen Untersuchungen über Bakterienbefunde bei Zysten ergaben verschiedene Ergebnisse. HENRY (53) fand in einer Zyste des nasopalarinalen Kanals in der Flüssigkeit α -Streptokokken und Diphtheroid. HAYES (51) fand kein Bakterienwachstum bei 7 von 14 radikulären Zysten. Er fand einmal einen α -Streptococcus und einen Friedländer-Bazillus. Dreimal α -Streptokokken in Reinkultur, zweimal Staphylococcus aureus und einmal Staphylococcus albus. SOMMER und CORWLEY (120) führten die bakteriologische Untersuchung "in situ" durch den Wurzelkanal bei Inachtnahmeung antiseptischer Kautelen durch. Die 4 Zysten, die sie auf diese Weise untersuchten, ergaben nur positive Bakterienbefunde.

Nach den Auffassungen von PFLÜGER (92) ist der Inhalt einer Zyste stets steril, selbst dann, wenn die Wurzelspitze in das Zystenlumen hineinragt. Dagegen bliebe in den meisten Fällen der bindegewebige Zystenbelag von Infiltrationsherden durchsetzt. In ganz seltenen Fällen wäre es nach PFLÜGER möglich, dass eine Verschlussung des Foramen apikale durch das Epithel stattfindet, wodurch dann eine Schädigung vom Wurzelkanal her nicht mehr möglich wäre.

e) Der impaktierte Zahn

Auf Grund histologischer Studien bei impaktierten dritten Molaren stellt KOTANYI (71) im Jahre 1924 fest, dass es sich hierbei um normale, sich

ruhig verhaltende Zähne handele. HILL (58) lenkte 1934 die Aufmerksamkeit auf die Morphologie des Pulpengewebes bei nicht durchgebrochenen Achtern: "Das Pulpengewebe setzt sich zusammen aus lose geordnetem gut vaskularisiertem embryonalem Bindegewebe und enthält eine gewöhnliche Anzahl von Zellen. Die Odontoblasten sind regelmässig in der Form und das Prädentin ist von normaler Dicke."

LOGAN (77) zieht im Jahre 1937 nach einer sorgfältigen Prüfung der Literatur den Schluss (und nach einer eigenen bakteriologischen und histologischen Untersuchung von zwei völlig impaktierten dritten Molaren), dass diese Zähne nur eine Fortsetzung des präeruptiven Stadiums darstellen. Dies gelte für die impaktierten Zähne ohne irgendeine Entzündungsreaktion im oder um den Zahnfollikel. Er warnt davor, durch Entfernung dieser Zähne bei Patienten mit Herderkrankungen eine Verbesserung der Systemerkrankungen erzielen zu wollen.

THOMAS (130) berichtet 1940 über eine histologische Untersuchung des Pulpengewebes bei 79 impaktierten Achtern. Als Kriterium für Entzündung betrachtete er eine Rundzelleninfiltration oder die Entwicklung von Granulationsgewebe. Er fand nur einmal eine Pulpaentzündung und diese war noch fragwürdig.

MORREY (83) stellt nach einem Vergleich amerikanischer Untersuchungen über die Herdwirkung von völlig impaktierten Zähnen fest, dass diese Zähne als Infektionsherde ausser Betracht gelassen werden können.

EULER (25) will bei Hinzutreten besonderer Faktoren jedoch die Möglichkeit einer Herdentstehung nicht ausser Acht lassen. In Betracht kämen hier Resorptionserscheinungen im Kronengebiet, wo oft weite Gebiete der Krone befallen seien. Diese würden erst zum Stillstand kommen, wenn sie an der Prädentinzone angelangt sind. Bei diesen Vorgängen sei ebenso wie bei Infektionen im Retentionsbereich der Begriff "Störungsfeld" und gegebenenfalls "Herdverdacht" am Platze. Dagegen misst EULER den Zementablagerungen auf dem Schmelz keine Bedeutung im Sinne der Herderkrankung zu. Die Bedeutung der häufig auftretenden hydropischen Degenerationen bei Pulpen retinierter Zähne ist nach EULER noch nicht völlig geklärt. G. Fischer (28) schliesst die Möglichkeit eines Störungsfeldes bei weitgehender Entartung der Pulpa aus. Er sieht in den Ödemen und Zysten der Pulpa keine pathologischen Zustände im sonst

üblichen Sinne, sondern Vorgänge, die eher der Erhaltung eines Organes dienen und daher geradezu als Ausdruck einer Abwehr bewertet werden können.

C. DISKUSSION

Die bisherigen Ausführungen haben gezeigt, dass bei dem "Herdgeschehen" ein sehr umfangreicher Komplex von Faktoren beteiligt ist. In der nun folgenden Betrachtung sollen die verschiedenen Untersuchungsergebnisse und Auffassungen nochmals kurz gegenübergestellt werden.

Bei dem Entstehen eines aktiven Herdes spielt die Anwesenheit von Bakterien eine entscheidende Rolle. Wenn es auch nach der Auffassung einiger Autoren (FRIEDRICH, THIELEMANN u.a.) "keimfreie Herde" (x) oder "Störfelder" (xx) gibt, so ist dennoch mit der Bedeutung der Bakterien als Ursache zu rechnen, wenn man deren Stoffwechselprodukte als auslösende Faktoren in Betracht zieht. Auf der anderen Seite können auch dann, wenn es sich um nicht durch Bakterien entstandene Reize handelt, die Bakterien sekundär noch durch eine nachträglich erfolgende Infektion in dem "keimfreien Herd" oder "Störfeld" Bedeutung erlangen.

Die Untersuchungsergebnisse über die Möglichkeiten einer hämatogenen Infektion geben dafür genügend Hinweis (CSERNYEI, ROBINSON und BOLING, ITAKURA, BERETTA u.a.).

(x) Ein keimfreier Herd könnte nach HILLER z.B. dadurch entstehen, dass in einer Pulpa durch autolytischen Gewebeerfall Eiweissbruchstücke entstehen, die als wirksame Allergene in den Kreislauf des Organismus eingeschwemmt werden.

(xx) Ein "Störfeld" oder "Belastungsfeld" (SIEGMUND) könnte dadurch entstehen, dass Reizstoffe (z.B. durch autolytischen Gewebeerfall entstanden) eine Störung des biologischen Gleichgewichtes im Gewebe herbeiführen. Bei genügender Intensität dieser Störung komme es dann zu allgemeinen Störungen und "Belastungen des Vegetativum" (PISCHINGER).

Eine Kernfrage, die mit den verschiedenen Theorien über den Wirkungsmechanismus des Herdgeschehens engstens verknüpft ist und deshalb auch für gegensätzliche Theorien gleich wichtig sein dürfte, ist die Suche nach den wirksamen Stoffen die von einem aktiven Herd ausgestreut werden, oder die eine Herderkrankung auslösen können.

Wie bei den "Herdtheorien" die Meinungen der Forscher sehr stark auseinandergehen (x), so ist auch in Bezug auf die primär wirksamen Stoffe keinerlei Übereinstimmung feststellbar. Die Theorie einer bakteriellen Streuung ist weder eindeutig widerlegt noch grundlegend bewiesen (Vergl. APPLETON, S. 110 und WEISSBERGER, S. 56). Neben einer möglichen Streuung von Bakterien vom Primärherd aus, kommen einerseits die schädlichen Zerfallsprodukte des Gewebes und der Bakterien (Amine: Putreszin, Neurin, Neuridin, Muscarin, Sepsin usw. Endo- und Exotoxine der Bakterien) und andererseits die als Allergene wirksamen Stoffe (Eiweisssubstanzen, die zur Bildung von Antikörpern Anlass geben) als ursächliche Faktoren bei der Auslösung einer Herderkrankung in Betracht. Die Versuche von CAVELTI (s.S.) haben gezeigt, dass ein Organismus unter besonderen Bedingungen, nämlich bei Zufügung von A-Streptokokken, gegen seine körpereigenen Eiweisssubstanzen Antikörper bilden kann. In diesem Falle ist das Vorhandensein von Bakterien von ausschlaggebender Bedeutung. Aber auch bei der Bildung toxischer Substanzen in einem Herd wird die Anwesenheit von Bakterien von wesentlicher Bedeutung für die Art der sich formenden Stoffe sein. Bakterienflora und der sich bei dem pathologischen Geschehen abspielende biochemische Prozess stehen in einer engen Wechselbeziehung. Art und Anzahl der Bakterien werden bei den entstehenden Zerfallsprodukten eine Rolle spielen. Bakterien finden nur in

(x) Die Theorie von ROSENOW der bakteriellen Streuung und elektiven Lokalisation wird von vielen Forschern angegriffen (z.B. GROSMAËN). Die Neuralpathologie von SPERANSKY wird ebenfalls von einigen Autoren nicht anerkannt, da sie zu anderen Untersuchungsergebnissen kamen (REITER und RITTER (96), STURM (125)). Das RICKERsche Stufengesetz und seine damit verbundene Lehre wird von EHRICH (23) als unhaltbar betrachtet.

einem bestimmten Milieu optimale Lebensbedingungen und ihre Fermente sind nur in einem bestimmten Milieu wirksam. (pH, O₂ Spannung, Nährboden usw.) (Verf.) Säurebildende Bakterien (vergl. S. 27) können z.B. eine Veränderung des pH-Wertes verursachen und damit die Lebensbedingungen für andere Bakterien verschlechtern oder die Wirkung von Enzymen hemmen oder fördern. Eiweisspaltende Bakterien werden den Verlauf eines biochemischen Prozesses aktiv beeinflussen. Bei einem autolytischen Gewebeerfall (x) werden die in den Gewebezellen vorhandenen Enzyme und die Fermente der weissen Blutzellen (vergl. S. 33) hauptsächlich zur Wirkung kommen, während bei einem bakteriellen Gewebeerfall die Enzyme der Bakterien entscheidend wirksam werden können. Eine Anzahl Forscher vertritt die Auffassung, dass sich bei der Pulpagangrän Amine bilden (HILL, APPLFTON, SPINNER, GROSSMAN u.a.). Andere Autoren messen jedoch auf Grund ihrer Untersuchungsergebnisse diesen Aminen keine Bedeutung für das Herdgeschehen zu (HILLER, PRADER, DIETZ u. a.).

PRADER konnte im gangränösen Wurzelkanal vorwiegend saure pH-Werte feststellen und vertritt die Auffassung, dass die vorhandenen Bakterien eine "Gärungsfunktion" in stark saurem Milieu besitzen. Zur Bildung der Amine ist aber nach PRADER ein alkalisches Milieu Voraussetzung. Auch die klinischen Untersuchungsergebnisse von DIETZ sprechen gegen eine ursächliche Bedeutung der Amine bei der Auslösung von Herderkrankungen.

Wurde in den vorangegangenen Ausführungen die Bedeutung der Bakterien für den Ablauf der pathologischen, biochemischen Prozesse hervorgehoben, so ergeben sich einige andere wichtige Fragen: Wo werden Bakterien am häufigsten gefunden, welche Arten Bakterien können in einem Herd gefunden werden und welchen direkten Einfluss können diese Bakterien auf den pathologischen Prozess haben? Interessant sind die Untersuchungen von BURKET (s. S. 52), der verschiedene Gebiete im Zahn und seiner umgebenden Gewebe bakteriologisch untersuchte. Hier-

(x) Untersuchungen auf diesem Gebiet werden zur Zeit an der konservierenden Abteilung der Münchner Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten durchgeführt.

bei fand er am Zahnfleischrand stets, im "Apex mit apikaler Pulpa" in der Hälfte und im "Periapex" nur in einem Viertel der Fälle Mikroorganismen. Die von mehreren Untersuchern (HAYES, BURKET u.a. siehe S. 22) festgestellten zahlreichen positiven Bakterienbefunde im Periapex vitaler Zähne sind noch ungeklärt (s. S. 50). Es wäre m.E. denkbar, dass ein Abfluss der Bakterien auf dem Lymphwege vom Zahnfleischrand her nach dem periapikalen Gebiet stattfindet (vergl. NOYES und DEWEY) wodurch sich diese Bakterienbefunde eventuell erklären liessen. Die Mehrzahl der Untersucher findet im periapikalen Gebiet pulpaloser Zähne häufiger Mikroorganismen als im periapikalen Gebiet vitaler Zähne. Für die Art der vorgefundenen Bakterien spielt nicht nur die Art des biochemischen Milieus (s. S. 27) eine Rolle, sondern auch der Infektionsweg, auf dessen Bedeutung vor allem von PRADER hingewiesen wurde (vergl. S. 20).

Die bakteriologischen Untersuchungen zeigen oft sehr grosse Gegensätze. Dies ist zum Teil auf die sehr verschiedenen Untersuchungsmethoden und das unterschiedliche Untersuchungsmaterial zurückzuführen. Wie bereits darauf hingewiesen wurde (vergl. S. 54) sind für eine exakte Einteilung des Untersuchungsmaterials folgende Punkte zu beachten:

1. Genaue Anamnese, (Schmerzen, vermutliche Ursache des Pulpentodes, wann ist vermutlich der Pulpentod eingetreten, hat eine Wurzelbehandlung bereits stattgefunden, handelt es sich um eine Ersteröffnung, liegt eine offene oder geschlossene Gangrän vor).
2. Vitalitätsproben, 3. Röntgenphoto, 4. soweit möglich pH-Messung, 5. wenn möglich histologisches Präparat mit biochemischen Untersuchungen.

Die Untersuchungen sollten nur durch den Wurzelkanal unter Wahrung streng aseptischer Kautelen (Kofferdam) oder nach der Methode von BURKET vorgenommen werden. Die Methode von BURKET wäre bei den Frontzähnen wie APPLETON darauf hinweist (vergl. S. 46) auch "in vivo" durchführbar.

Die Bedeutung des pulpalosen Zahnes als Herd wird heute von den meisten bedeutenden Wissenschaftlern anerkannt. Weniger Übereinstimmung herrscht über die Frage, ob das "Granulom" als aktiver Herd in Betracht gezogen werden muss. Der möglichen Herdwirkung, die von vitalen, aber chronisch veränderten Pulpen ausgehen kann, hat man bemerkens-

werter Weise wenig Beachtung geschenkt. Auf Grund klinischer Erfahrungen weist eine Gruppe Autoren auf diese mögliche Herdwirkung hin (THOMA, RICKERT, HILL, FRIEDRICH, THIELEMANN u.a., s.S. 13). Nach THIELEMANN kann sogar eine Herdwirkung von Zähnen mit einer "nekrobiotisch" veränderten Pulpa ausgehen, die nach Einwirkung rein physikalischer oder chemischer Reize entstanden ist. Diese Auffassung wird von G. FISCHER u.a. nicht geteilt, da diese Autoren nur bei interstitiösen Prozessen in der Pulpa eine Herdwirkung für möglich halten (vgl. S. 18). THIELEMANN vertritt weiterhin die Ansicht, dass die bei einer "Fäulniskaries" s.S. 15) entstehenden Stoffe zur vitalen Pulpa vordringen und damit zur Bildung eines "stark toxischen Herdes im Dentin" führen können. Andere Untersucher konnten jedenfalls nachweisen, dass eine Diffusion von Farbstoffen (FISH, s.S. 14) und Toxinen (HEISS, s.S. 16) durch das Dentin möglich ist. Durch Versuche an Hunden und Affen "in vivo" konnte nachgewiesen werden, dass die vitale Pulpa Toxine oder Viren resorbieren kann (TANAGLIA, AISENBERG und GRUBB s.S. 16).

Das Herdgeschehen ist wie jeder pathologische Prozess als ein dynamisches Geschehen zu betrachten. Es wäre deshalb m.E. denkbar, dass die schädigende Wirkung einer vital reagierenden aber chronisch veränderten Pulpa als "letztes Gewicht auf der Wagschale" das Gleichgewicht stören und bei Deutung des Herdgeschehens im Sinne der Allergie, zur Auslösung einer Herderkrankung Anlass geben könnte, nachdem bereits durch andere Herde eine Sensibilisierung des Gesamtorganismus stattgefunden hat. Es wäre interessant, nachzuprüfen, ob bei einem gangränösen Zahn "in vivo" auch ein Abtransport schädlicher Stoffe durch Dentin und Zement vom Wurzelkanal aus zur Wurzelhaut hin möglich ist. Der Chemismus der Pulpengangangrän ist noch sehr wenig erforscht. Weitere Untersuchungen auf diesem Gebiet konnten hierüber nicht Klarheit schaffen. Bei einer Diffusion schädlicher Zerfallsprodukte ist mit einer dauernden Ausscheidung zu rechnen und ist der Faktor Zeit (SCHUG-KÖSTERS (112)) zu berücksichtigen.

Die in "Granulomen" nachgewiesenen Substanzen weisen darauf hin, dass

hier Stoffe geformt werden können, die bei dem "Herdgeschehen" nach Auffassung vieler Autoren eine Rolle spielen (vergl. S. 57). Die Bedeutung des in Granulomen und Zysten als typisch gefundenen Cholesterin (in Kristallen) wäre m.E. noch näher zu untersuchen (vergl. LEHNARTZ S. 59).

Der Verdacht auf eine mögliche Herdwirkung von impaktierten Achtern scheint bei einem Fehlen entzündlicher Prozesse nach den bisher vorliegenden Untersuchungsergebnissen nicht gerechtfertigt.

Über die Bakteriologie und mögliche Herdwirkung von Zysten bestehen nur sehr wenige, teilweise gegensätzliche Untersuchungsergebnisse.

Die Frage nach der Pathogenese der dentalen Herde ist mit einem Zusammensetzspiel zu vergleichen. Anfangs ist das richtige Zusammensetzen der einzelnen Stücke nur versuchsweise möglich und vom Zufall abhängig. Wenn jedoch einmal ein gewisses Muster erkannt ist, geht das Zusammensetzen schneller und erfolgreicher. Man kann dann nach Stücken suchen, die die vorhandenen Lücken ausfüllen. Heutzutage sind in dem grossen Mosaik über die Herdforschung eine Menge Steinchen gefunden, aber sie konnten noch nicht zu einem einheitlichen, alles umfassenden Bild zusammengestellt werden.

D. ZUSAMMENFASSUNG

Nach einem Hinweis auf die heutige Bedeutung der Herderkrankungen wird eine Definition über den Begriff Herd und Herdgeschehen gegeben. Die bestehenden Theorien über den Mechanismus des Herdgeschehens werden kurz angeführt. Nach Ausführungen über die Bedeutung und Häufigkeit der dentalen Primärherde werden Auswirkung und Lokalisation dieser Herde näher betrachtet. Das Entstehen der dentalen Primärherde, die Ätiologie, die Pathogenese, die Bakteriologie und die mögliche Herdwirkung werden besprochen bei:

1. dem Zahn mit vital reagierender aber chronisch veränderter Pulpa,
2. dem Zahn mit nekrotischer und gangränöser Pulpa und
3. dem pulpalosen Zahn mit röntgenologisch sichtbarer periapikaler Veränderung.

Weiterhin wird auf die mögliche Herdbedeutung des zurückgebliebenen Granuloms, der radikulären Zyste und des impaktierten Zahnes eingegangen. In der Diskussion werden die bisherigen Untersuchungsergebnisse nochmals heraus- und gegenübergestellt. Es wird auf gegensätzliche Auffassungen und Lücken, die heute noch in Bezug auf die Herderkrankung bestehen, hingewiesen.

Die Schlussfolgerungen, die sich aus dem weitreichenden Literaturstudium ziehen lassen, fanden in eigenen Anschauungen ihren Ausdruck.

Es dürfte die Aufgabe der kommenden Jahre sein, die noch bestehenden Lücken in der Lehre über die Herderkrankungen durch exakte wissenschaftliche Untersuchungen auszufüllen.

E. LITERATURVERZEICHNIS

1. Abderhalden, E. Ist die Existenz eines aminotoxischen Komplexes erwiesen.
DZZ. 11, 722, 1949
2. Adami Principles of Pathology, 1, 293, 1908
3. Adrion Gibt es eine hämatogene Pulpitis?
DMFZ, 48, 1566, 1930
4. Aisenberg, Grubb zit. bei Appleton (6), Jada, 32, 555, 1945
5. Andre, H. Die obligaten Anaerobier im gangränösen Zahnwurzelkanal und auf der Zahnoberfläche
Ztschr. f. Hyg. 114, 397, 1932
6. Appleton, J. T. L. Bacterial Infection, with special reference to dental Practice, ed. 4, H. Kimpton, London 1950.
S. 148, 154, 434, 479, 483, 492, 517, 518, 533.
7. Baumgartner, A. Die Zahnkaries, eine Streptomykose
Wiener klin. Wschr. 26, 178, 1913
8. Beretta Mikrobenlokalisationen in der Zahnpulpa auf dem Wege der Blutbahn
Ztr. Bl. f. Bact. 76, 124, 1915
9. Billings, F. Focal Infection, the Laine Med. Lect., New York, D. Appleton Co. 1918, S. 3
10. Bottyan, I. Fokalallergie und Bottyantest
DMZK 15, 127, 1951
11. Burket, L. W. Recent Studies relating to periapical Infection, including data obtained from human Necropsy studies.
JADA, 25, 260, 1938

12. Burket, L.W. Postmortem bacteriologic studies of different areas of human teeth and their supporting structures, JDR, 21, 9, 1942

13. Burket, L.W. und Burn, G.G. Bacteriamias following dental extraction, demonstration of source of bacteria by means of nonpathogen (*Serratia marcescens*), JDR 16, 521, 1937

14. Cavelti zit. bei Hiller (60)
siehe auch: H.Schmidt, Fortschritt in der Serologie
D.Steinkopff, Darmstadt 1955, S.843

15. Canby and Bernier zit. bei Appleton (6),
JADA 23, 2083, 1936

16. Cook, T.J. Dental Granuloma,
JADA, 14, 2231, 1927

17. Conrady, W. Histamin und Antihistaminsubstanzen in Zahngranulomen, ihre Wirkung und Bedeutung für die Allergie,
Med.Diss. München 1957

18. Cramer u.Reith Quantitativ bacteriological study of pulples teeth corrolated with dental roentgenograms, JADA, 9, 976, 1932

19. Csernyei, J. Anachorese und anachoretische Wirkung der periapikalen Entzündungen
ZR. 45, 1478, 1936
Anachoretische Wirkung chronischer periapikaler Entzündungen.
JDR, 18, 527, 1939

20. Denston, C.S. Chronic periapical lesions a detailed study of their pathology indidence and clinical significance with special reference to those occurring on the decidous teeth.
D.J.Australia 19, 540, 1947, 20, 1, 1948

21. Dietz, V. H. Intracutaneous tests using filtrates prepared from pathologic pulps of human teeth with special ref. to rheumatoid arthritis. Abst. of doct. diss. Ann. Arbor Univers. of Michigan School of Dentistry 1950
22. Ellingham zit. bei Appleton (6)
Brit. dent. Jour. 58, 108
23. Ehrich, W. E. Dynamik der Reizbeantwortung, Dep. of Path. Univers. of Pennsylvania u. Philad. Gen. Hosp. Philadelphia,
Verhdlg. d. dt. Ges. f. inn. Med. 62. Kongr., S. 163, 1956
24. Ehrich, W. E. Die Entzündung,
Handbuch der allgemeinen Pathologie, 7. Bd., S. 134, F. Büchner, E. Letterer, F. Roulet
Springer Verl. 1956
25. Euler, E. Zahnretention und Herdlehre
D. Z. M. K. 22, 84, 1955
26. Fassbender, H. G. Die experimentellen Grundlagen der allergischen Entzündung. Herderkrankung, Grundlagenforschung und Praxis, München 1956, S. 32
27. Fischer, G. Zur Frage der pathologischen Befunde im apikalen Paradentium vitaler Zähne
D. M. Z. K., 17, 143, 1953
28. Fischer, G. Normale und pathologische Biologie des Zahnsystems, Berlin 1953
S. 38, 39, 385 und 386
29. Fish, E. W. Circulation of Lymph in Dentin
JADS, May 1927
30. Fish, E. W. zit. bei Grossman (41)
JADA, 26, 691, 1939

31. Fish, E.W. and Mac Lean, I.H.
The distribution of oral streptococci in the
tissues
Brit.Dent.Jour. 61, 336, 1936
32. Frankel
Consideration of evidences on oral sepsis in
relation to systematic disease
Dental Cosmos 66, 35, 1924
33. Franz, M.
Pathologische Befunde im apikalen Paradentium
DZMK, 15, 177, 1951
34. Freemann, N.
Histopathological investigations of the dental
granuloma a preliminary report
JDR, 11, 175, 1931
35. Friedrich, W.
Klinische und röntgenologische Untersuchungen
von Herdinfektionsquellen im Zahn- und Kie-
fergebiet
ZW. 12, 312, 1948
36. Fudalla, S.G.
Die Grundlagen der Lehre von der Fokalerkran-
kung unter besonderer Berücksichtigung der
Relationspathologie
D.Med.Jour. 4, 117, 1953
37. Gins, H.A.
Bakteriologische Untersuchungen von ruhenden
Zahngranulomen
DZW. 15, 411, 1949
38. Gins, H.A.
Probleme der Herderkrankungen und Zahn-
heilkunde
ZR. 20, 561, 62.Jg.
39. Gins, H.A.
Zum Problem der Herdinfektion
DZZ. 3, 115, 1954
40. Giorelli et al.
Atti del III Congr.Naz.di Microbiologia
Milano 1931, S.151
41. Grossman, L.J.
Root canal therapy , ed.3, Lea u.Febiger,
Philadelphia 1950, S.76, 109 u.169, 184

42. Gruchalla, F.J. u. Hamann, C.B.
Root surgery, J. Missouri, DA. 27, 229, 1947
43. Grumbach, A.
Die Stellung der Herdinfection im Rahmen
der allgemeinen Infektionslehre
Schw. Mon. f. Z. 7, 535, 1933
44. Grumbach, A.
Berichte des IX. internat. Zahnärztekongr.
Wien 1936, Bd. I, Urban & Schwarzenberg
45. Gunter, J.H. et al.
Bacteriology of dental pulp,
JDR. 16, 310, 1937
46. Guthof, O.
Zahn bakteriologische Fragen im Zusammen-
hang mit Wurzelbehandlung und Herdinfection.
ZR, 62, 190, 1953
47. Hallich, K.
Kann ein Zahn einen Ischiasfall auslösen?
ZW. 3, 65, 1949
48. Hansen, K.
Diagnose der Herderkrankungen und Allergie.
Berichte der Nauheimer Tagung der DAH. 1953
49. Harndt
Histologische und bakteriologische Grundlagen
für die Behandlung gangränöser Wurzelzähne.
DZZ. 3, 4, 81, 1948
50. Harvey
zit. bei Burket (12)
JADA. 25, 260, 1938
51. Hayes, R.C.
Clinical and bacteriological study of pulp
therapy cases.
JDR. 22, 301, 1943
52. Heiss, J.
Wurzelspitzenresektion, periapikale Ostitis
und dentogene Infektionen.
DZW. 44, 709, 1941
53. Henry
zit. bei Appleton (6), Lancet, 232, 1326, 1937
54. Hess, W. und Spreng, M. - Allergische Reaktion durch die Wurzel-
füllung in Periodontium
Schw. Mon. Z. f. Zahnheilk. Nr. 2, 1947

55. Hess, W. Über das Verhalten der periapikalen Gewebe
nach Wurzelbehandlung
Z.W. 6, 161, 1949
56. Hess, W. Erkrankungen des Periodontium apikale.
Die Zahn-, Mund-u. Kieferheilkunde, 2. Bd.
S. 552, Urban & Schwarzenberg, 1955
57. Heyden, P. Arsenanwendung und Herdentstehung bei der
Wurzelbehandlung.
ZW. 21, 556, 1949
58. Hill, T.J. Pathology of the dental pulp.
JADA, 21, 820, 1934
59. Hill, T.J. A Text Book of Oral Pathology, ed. 4, Lea and
Febiger, Philadelphia 1949, S. 218, 219, 226,
238, 241, 250, 258, 357 ff.
60. Hiller, E. Untersuchungen über den Eiweissabbau im
Zahn und anderen Herden und seine Bedeutung
für das Problem der Herderkrankungen, Grund-
lagenforschung und Praxis, K. Hanser, München,
1956, S. 66/67, ff.
61. Hiller, Zinnert, Geftert Untersuchungen über das Vorkommen hoch-
molekulärer Eiweissabbaustoffe am gangränö-
sen Zahn.
ZW. 21, 594, 1954
62. Hopkins, J. A. Streptococcus viridans: bacteriamia following
extraction of the teeth
JADA 26, 2002, 1939
63. Hunter, W. Role of sepsis and antisepsis in medicine,
Lancet 1, 79, 1911
64. Itakura Trans. Japanese Path., Soc. 30, 357, 1940
65. Jaffke, F. Fernstörungen durch Zähne mit lebender Pulpa
Ein kasuistischer Beitrag zum Herdgeschehen.
ZW. 6, 520, 1951

66. Kanner, O. How may bacteria enter the pulps of intact teeth, Jour.D.R. 17, 47, 1938
67. Klein, H. Histologische Befunde an Granulomen, Österr.Z.f.Stomat. 50, 342, 1953
68. Klinge, F. Experimentelle Untersuchungen über die gewebliche Überempfindlichkeit der Gelenke Verhdl.d.path.Ges.Wien, 24, 13, 1929
69. Klinge, F. Über Rheumathismus Klin.Wschr. 13, 586, 1930
70. Köcher, L. (1828) nach Axhausen: Allgemeine Chirurgie in der Zahn-, Mund- u. Kieferheilkunde Karl Hanser, München 1949, S.264
71. Kotanyi, E. Histologische Befunde an retinierten Zähnen, Ztschr.f.Stomat. 22, 747, 1924
72. Kronfeld, R. Histopathology of the teeth and their surrounding structures, ed.2, Philadelphia, Lea and Febiger 1939, S.175,211
73. Kropp, W. Krisis der dentogenen Herderkrankungslehre Z.W. 15, 376, 1948
74. Lasansky, J.P., Robinson, L. and Rodowsky, L. Factors influencing the incidence of bacteriamias following surgical procedures in the oral cavity. JDR. 28, 533, 1949
75. Lehnartz, E. Chemische Physiologie, 9. Aufl., Springer, 1949, S.48, 370, 375
76. Lieck, F. Ein Beitrag zur Frage der hämatogenen Pulpitis. DMZ. 51, 823, 1933
77. Logan, W.H.G. Are pulps and investing tissues of completely embedded teeth infected? JADA.D.Cosmos 24, 853, 1937

78. Long u. Bliss zit. bei Guthof (45), Lancet, 1. Oct. 1949
79. Mac Donagh Bakterien in vitalen Pulpen menschlicher Zähne.
JDR. 7, 411, 1927
80. Maschinski, G. Vortrag auf der Nauheimer Tagung der DAH
1957
81. Mewes, W. Über den Keimgehalt von Zahngranulomen
Med. Diss. Düsseldorf 1952
82. Miller, W. D. The human mouth as a focus of infection.
Dent. Cosmos, 33, 689, 913, 1891
83. Morrey, L. W. Impacted teeth as foci of infection.
JADA, 42, 639, 1951
84. Morse, F. W. and Yates, M. F. Follow up studies of root filled teeth in relation
to bacteriologic findings.
JADA, 28, 956, 1941
85. Nonnenbruch, W.: Ricker, Speransky und die Zahnheilkunde.
DZZ. 4 (H. 10), 662, 1949
86. Northrop, P. M. and Crowley, M. C. Further studies of the effect of the prophylactic
use of sulfathiazole in transient bacteremia
following the extraction of teeth.
J. Oral Surg. 1, 19, 1943
87. Noyes u. Dewey, J. A. zit. bei Appleton (6)
J. A. Med. Assn. Oct. 12, 1918
88. Ostrander, F. D. and Crowley, M. C. The effectiveness of clinical treatment in pulp
involved teeth as determined by bacteriological
methods.
J. Endodontia 3, 6, 1948
89. Okell, C. C. and Elliot, S. D. Bacteremia and oral sepsis with special refe-
rences to aetiology of subacute endocarditis.
Lancet 2, 869, 1935

90. Parade, G.W. Problematik der Diagnostik der Herderkrankungen.
Berichte der Nauheimer Tagung der DAH, 1953
91. Pässler, H. Über die Beziehung einiger septischer Krankheitszustände zu chronischen Infektionen der Mundhöhle.
Verhandlg.dtsch.Ges.inn.Med. 321, 1909
92. Pflüger, H. Die Herdinfektion vom Standpunkt des Zahnarztes.
Beihefte der klin.Mon.Hefte f.Augenheilkunde, Enke, Stuttgart 1950
93. Prader, F. Diagnose und Therapie des infizierten Wurzelkanals.
Verlag B.Schwabe & Co., Basel 1949
S.12, 13 ff., 16. ff., 33, 38, 45, 47, 123, 128, 130, 137, 193.
94. Proell, F. Fortschritte in der Erkennung und Behandlung der Herdinfektion.
ZW. 4, 227, 1949
95. Rebel, H.H. Konservierende Zahnheilkunde
C.Hanser, München 1947, S.423
96. Reiter, H.u.Ritter, R. Zur Erzeugung der sog.neuralen Dystrophie
Nach A.D.Speransky.
Z.f.ges.exp.Med., S.559 ff., 1952
97. Ricker, G. Pathologie als Naturwissenschaft.
Relationspathologie, Berlin 1924
98. Rickert, U.G. Toxic substances, (split protein products) associated with periapical infections
JDR, 7, 75, 1929
99. Rickert, U.G. Significance of passiv bacterimia
JADA 8, 411, 1931

100. Rickert, U. G. Die sekundären Wirkungen der infizierten,
langsam degenerierenden vitalen Pulpen.
Dental Journal of Austral. 416, 1932
101. Robinson L.R. u. Boling, H.B.G.
The anachoretic effect in pulpitis,
bacteriologic studies.
JADA, 28, 268, 1941
102. Rohdenburg, G.L. und Franken, S.W.
Dental granulomas
J. A. M. A. 93, 191, 1929
103. Rohr, H. K. Versuche zum Nachweis von Antikörpern gegen
Organeiweiss im Blut von Herdträgern.
Med. Diss. München 1956
104. Rosenow, E.C. Elective localization of streptococci.
JAMA, 65, 1687, 1915
105. Rosenow, E.C. The relation of Dental Infection to Systematic
Disease.
Dent. Cosmos 59, 85, 1917
106. Rössle, R. Über Allergie und Pathergie.
Klin. Wschr., Heft 15, 574, 1933
107. Rothmann, A. Pathohistologie der Zahnpulpa und Wurzelhaut.
Stuttgart 1889
108. Rush, B. Medical Inquiries and Observations.
Philadelphia, Mattew Cary 1818
109. Sacharow, B. Experimentelle Untersuchungen zur Frage der
Fokalinfection im Zusammenhang mit der patho-
genen Wirkung von Mundanaerobiern.
Zbl. Bakt. 146, 359, 1940
110. Schick Der Mechanismus der Infektion.
DZZ. 6, 199, 1947

111. Schottmüller, H. Die Bedeutung der fokalen Infektion vom Standpunkt der inneren Medizin.
Mü.med.Wschr. 74, 1527, 1927
112. Schug-Kösters, M. Das Problem des pulpentoten Zahnes in zahnärztlicher Sicht, Herderkrankungen, Grundlagenforschung und Praxis.
Carl Hanser Verl., München 1956.
113. Selye, H. The general adaption syndrome and the diseases of adaption.
J.Clin.Endocrinol. 6, 117, 1946
114. Seybold zit. bei Appleton (6).
JADA 26, 1627, 1939
115. Siegmund, H. Nervale Durchblutungsstörungen in ihrer Bedeutung für Probleme der Fokalinfection, insbesondere Anachorese u. Metastasenlokalisation.
DZZ. 3, 359, 1948
116. Siegmund, H. Probleme der Fokalinfection unter Berücksichtigung relationspathologischer Gesichtspunkte.
DZZ. 15, 1042, 1949
117. Siegmund u. Weber Pathohistologie der Mundhöhle.
Leipzig 1926
118. Slauck, A. Vom Wesen der Herderkrankungen, Fokalinfekt und Fokalttoxikose.
Buchverl. d. Deutschen Zahnärzteschaft 1944
119. Sieberth, H. O. Zur Aetiologie der Pulpitis.
Zbl. f. Bakt. 28, 302, 1900 - 30, 910, 1901
120. Sommer u. Crowley Bacteriologic verification of roentgenographic findings in pulp involved teeth.
JADA. 27, 723, 1940
121. Speransky, A. D. Grundlagen der Theorie der Medizin
W. Saenger, Berlin, 1950

122. Spinner, J. R. Die fundamentalen Irrtümer der Dentalpharmakologie der letzten 50 Jahre und die therapeutischen Perspektiven der Gegenwart. Blätter f. Zahnheilk. 9, J. Jrg. 5-6, Zürich
123. Spinner, J. R. Vom Chemismus der Pulpengränzen. ZW. 21, 305, 1947
124. Spreng, M. Lehre von den Herderkrankungen. ZW. 12, 309, 1949
125. Sturm, A. Das neurovegetative Problem bei der Herdinfektion. Neue med. Welt, 29, 1003, 1950
126. Sundermann Dentale Herdinfektion. Rheumaforsch. 9, 367, 1941
127. Tanaglia zit. bei Appleton (6) Compt. rend. Soc. de biol. 108, 504, 1931
128. Thielemann, K. Intradentale Herde. ZW. 14, 393, 1950
129. Thoma, K. Ein Vergleich klinischer, röntgenologischer und mikroskopischer Befunde in 15 Fällen infizierter lebender Pulpen. JDR. 4, 447, 1929
130. Thomas, B. O. A. A. Histologic study and comparison of the pulps embedded and erupted third molar teeth. JADA 27, 886, 1940
131. Thompson zit. bei Appleton (6), JADA 29, 1643, 1942
132. Tonutti, W. zit. bei Sturm (118) Neue med. Welt 29, 1003, 1950
133. Town, A. E. Relationship of ophthalmology to oral diagnosis. Am. J. Orthodont. & Oral Surg. 27, 101, 1941

134. Tunicliff R. u. Hammond C.
Presence of bacteria in pulps of intact teeth
JADA. 24, 1663, 1937
135. Veil, W.H.
zit. bei Kranz P.P.
Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete
C.Hanser, München, 1949, S. 343
136. Wambsganz, E.
Immunbiologische Reaktionen von denaturierten Serumeiweissfraktionen
Med. Diss. München 1956
137. Wannenmacher, E.
Der Zahn als Objekt im Problem der Herdinfektion.
DZW. 44, 691, 1941
138. Weber R. und Pesch, K.L.
Sind Granulome regelmässig infiziert ?
ZR. 40, 55, 1931
139. Weissberger
Relation of hypersensitivity to localisation in and dissemination of str. viridans from incisor teeth of rabbits.
Jale J. Biol. and Med. 9, 417, 1937
140. Wolff, M.
Bottyan Test
DZZ. 4, 1474, 1949
141. Wuhrmann, F. und Frech, W.
Die dentale Herdinfektion - wie ein Internist und ein Zahnarzt sie heute sehen.
Schweiz. med. Wschr. 79, 1023, 1949

Frau Professor Dr. Dr. M. SCHUG-KÖSTERS
möchte ich an dieser Stelle für die Überlassung
des Themas, für das stete Interesse das sie dieser
Arbeit entgegenbrachte, sowie für die wertvollen
Ratschläge meiner herzlichen Dank aussprechen.

Ebenfalls danke ich Herrn Dr. GEFFERT und
Herrn Dr. SCHACH für ihre wichtigen Anregungen.

Lebenslauf

Am 12. Juni 1923 wurde ich als Sohn des Ingenieurs William Werner und seiner Ehefrau Margarete Werner, geborene Kaminski in Düsseldorf geboren.

In Zwickau (Sa.) besuchte ich die Volksschule und ersten drei Klassen der "Deutschen Oberschule". Im Jahre 1936 siedelten meine Eltern nach Chemnitz (Sa.) über. Dort besuchte ich das "Reformrealgymnasium" und legte im April 1942 die Reifeprüfung ab.

Kurz darauf erfolgte meine Einberufung zum Wehrdienst.

Im November 1944 geriet ich in englische Kriegsgefangenschaft und kam nach der Kapitulation als Angehöriger einer "Dienstgruppe" nach Minden (Westf.). Im Oktober 1947 wurde ich entlassen und erhielt im April 1948 mit meinen Eltern zusammen die Zustimmung von der englischen Militärregierung und der holländischen Regierung, nach Holland überzusiedeln. Dort begann ich im Oktober 1948 an der Universität Utrecht mit dem Studium der Zahnheilkunde und legte im Juli 1956 das holländische Staatsexamen ("tandartsexamen") ab.

Auf Grund des § 13 des Gesetzes über die Ausübung der Zahnheilkunde erhielt ich im Oktober 1956 die Bestallung als Zahnarzt.

Vom 1. Januar 1957 bis 31. Dezember 1957 war ich als Assistent an der konservierenden Abteilung der Münchener Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten tätig.

